

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
l'Ictère dans la Fièvre Typhoïde

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 25 Juillet 1896, à 4 heures

PAR

PAUL MAILLARD

Né le 17 Mars 1870, à Arnayville (Meurthe-et-Moselle).

Examineurs :

MM. BERNHEIM, *Président.*
DEMANGE, *Professeur.*
ETIENNE, *Agrégé.*
ZILCIEN, *Agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY. — IMPRIMERIE LOUIS KREIS, RUE SAINT-GEORGES, 51.

1896

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
l'Ictère dans la Fièvre Typhoïde

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 25 Juillet 1896, à 4 heures

PAR

PAUL MAILLARD

Né le 17 Mars 1870, à Arnaville (Meurthe-et-Moselle).

Examineurs :

MM. BERNHEIM, *Président.*
DEMANGE, *Professeur.*
ETIENNE, *Agrégé.*
ZILGIEN, *Agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY. -- IMPRIMERIE LOUIS KREIS, RUE SAINT-GEORGES, 51.

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I O.

Doyen honoraire : M. TOURDES, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O *, I O. COZE, * I O.

HERRGOTT *, I O, HECHT *, I O, BEAUNIS *, I O.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM *, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, *, I O, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I O, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I O, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, I O, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I O, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements..	M. A. HERRGOTT, I O, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I O, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I O, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. SCHMITT, I O, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I O, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, I O, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A O, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne.	M. SIMON, I O, professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, A O, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN A O, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, I O, agrégé libre ch. du cours.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. P. PARISOT, A O, agrégé libre, chargé du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A O, agr., ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER A O, agrégé, chargé du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies mentales.....	M. N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A O.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A O.	GUILLOZ.	LAMBERT.
FÉVRIER A O.	FRÖLICH.	
ÉTIENNE	SCHUHL.	

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, *, I O ; ROHMER, I O ; VAUTRIN, A O ;
REMY A O ; P. PARISOT, A O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS , A O, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MES GRANDS-PARENTS

Témoignage d'affection.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de ma reconnaissance.

A MON FRÈRE

A tous ceux qui me sont chers.

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSS,

Professeur de clinique chirurgicale.

A TOUS MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Nancy.

PRÉFACE

M. le Professeur agrégé Etienne ayant eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois, dans le service de M. le Professeur Spillmann, un symptôme assez rare dans le cours de la fièvre typhoïde, je veux parler de l'ictère, c'est sur ses conseils que nous avons choisi, comme sujet de la présente thèse, l'étude de « l'ictère dans la fièvre typhoïde ».

Pour être bien conduit, ce travail aurait exigé un nombre plus considérable d'observations récentes. Nous avons pu, néanmoins, en retrouver quelques unes dans la littérature médicale. Bien qu'elles ne fussent pas nombreuses, nous avons pensé qu'elles pouvaient avoir quelque intérêt, d'autant plus que le sujet que nous nous proposons de développer n'a jamais été traité sous forme de thèse.

Nous n'avons pas la prétention de vouloir trancher les différentes questions que nous aurons à soulever dans le cours de ce travail ; notre but est d'éclaircir tout ce qui a été dit jusqu'alors à ce sujet.

Avant de commencer notre travail, il nous reste à remercier tous nos maîtres de la Faculté de Nancy, dont le docte et sage enseignement nous a permis d'acquérir le grade de docteur.

Qu'il nous soit permis d'exprimer à notre cher maître, M. le Professeur Bernheim, toute notre reconnaissance

pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée au cours de sa clinique, où nous avons suivi, avec le plus grand intérêt, les conférences de psychothérapie. Il nous a fait un bien grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse.

Il serait ingrat de notre part d'oublier M. le Professeur Gross, dont nous garderons toujours un excellent souvenir, en raison des marques de sympathie qu'il n'a cessé de nous donner, alors que nous suivions ses excellentes leçons de clinique chirurgicale au lit des malades.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le Professeur agrégé Etienne, notre maître et ami, qui a bien voulu nous guider dans le cours de ce travail, et ne nous a point ménagé ses conseils au cours de nos études médicales.

Nous garderons un inoubliable souvenir de l'extrême bienveillance que nous a toujours témoigné M. le Docteur Rohmer, à la clinique d'ophtalmologie.

Que MM. les Professeurs Demange et Weiss soient assurés de notre sympathie la plus respectueuse. C'est toujours avec un bien vif intérêt que nous avons suivi leur enseignement.



INTRODUCTION

« L'on a plus ou moins de foie », disait Murchison. En effet, la cellule hépatique est un élément vivace et très résistant, mais néanmoins très sensible aux moindres influences.

Le foie est constamment menacé, dans les maladies infectieuses, par sa richesse vasculaire et ses connexions directes avec l'intestin. C'est la voie biliaire qui est la voie de pénétration par excellence des germes pathogènes dans le foie. Ces microorganismes deviennent donc le point de départ, la source d'une foule d'altérations hépatiques qui s'accompagnent parfois d'ictère au cours de la fièvre typhoïde.

Comme les modifications hépatiques ne sont pas toujours appréciables par l'examen direct du foie chez les malades atteints de fièvre typhoïde, l'apparition de l'ictère, au cours de cette maladie, peut nous faire soupçonner une lésion hépatique.

En conséquence, voici le plan que nous nous proposons de suivre.

Dans un premier chapitre, nous donnerons un certain développement à l'historique de la question.

Dans un second, qui comprendra l'Étiologie, la Bactériologie, la Pathogénie, après quelques considérations sur l'ictère en général, nous montrerons que le foie est un milieu de moindre résistance sur lequel retentissent

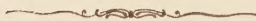
les altérations de l'intestin ; ensuite que des différentes voies d'infection, la voie biliaire est la voie de prédilection pour la pénétration des microorganismes intestinaux dans le foie ; nous rechercherons la nature des microbes qui habitent, à l'état normal et à l'état pathologique, l'intestin, et que l'on a retrouvés dans les voies biliaires des malades atteints de fièvre typhoïde.

Puis nous indiquerons comment ces microorganismes peuvent produire diverses affections biliaires, telles que la lithiase, la cholécystite et l'angiocholite des abcès du foie, à la suite desquelles on a vu apparaître de l'ictère, parfois même de l'ictère grave au cours de la fièvre typhoïde.

La Symptomatologie fera l'objet du troisième chapitre.

Nous exposerons, dans un quatrième d'Anatomie pathologique, les lésions que l'on a rencontrées dans le foie infecté par les microbes intestinaux.

Dans un cinquième et dernier chapitre, nous insisterons peu sur le Diagnostic et le Pronostic.



CHAPITRE PREMIER

Historique

En 1825, Casimir Broussais (1) adapte à la production de l'ictère, développé dans les inflammations gastro-intestinales, la pathogénie suivante.

L'intestin est le point de départ de l'ictère.

« On n'a pas songé, dit-il, que la constriction du canal cholédoque pouvait dépendre de l'inflammation du duodénum et que le gonflement de la muqueuse pouvait contribuer à fermer cet orifice, car on voit bien des jaunisses se déclarer sans aucun accident nerveux, sans mouvement de colère et être guéries rapidement par une application de sangsues sur la région duodénale. Ainsi la phlegmasis du duodénum doit être regardée comme une cause très fréquente de l'ictère. »

D'après Andral (2), il ne faut pas conclure qu'on trouvera le foie altéré d'une manière appréciable chez tous les sujets qui, pendant le cours d'une fièvre grave, viendront à présenter une coloration jaune de la peau. Une des circonstances qui peuvent la produire, sans qu'on trouve après la mort le foie lésé, c'est la présence du pus dans le sang veineux et, dans ce cas, il semble manifeste que cette teinte jaune est due non à la bile, mais à une

(1) *De la duodénite chronique*. Thèse de Paris, 1825, page 18.

(2) Clinique médicale. *Maladies de l'abdomen*, page 598.

altération toute spéciale que le sang a subie dans les capillaires, par suite de son mélange avec le pus.

L'ictère peut encore se montrer comme un des phénomènes des fièvres graves sans présence de pus dans le sang et toujours sans altération du foie appréciable sur le cadavre.

Larroque (1), dans le chapitre des altérations qu'on rencontre à la suite des fièvres typhoïdes, trouve que la vésicule contient en général de la bile claire ou une espèce d'eau roussâtre qui semble tenir en suspension une matière brune pulvérulente.

« On voit, dit-il, sur la muqueuse digestive une grande quantité de bile, mélangée à d'autres produits sécrétés ». Il admet que la fièvre typhoïde, qui selon l'opinion d'alors n'était qu'une gastro-entérite, dépend, ainsi que l'altération organique à laquelle on l'attribuait, de la présence de cette bile abondante qui, devenue acrimonieuse et putride, exerçait d'une part une action désorganisatrice sur l'intestin, de l'autre introduisait l'infection et le désordre dans l'organisme, en pénétrant et en se répandant dans le système circulatoire.

Louis (2) dans deux observations de son ouvrage, nous signale la présence de l'ictère dans la fièvre typhoïde. Dans la première il s'agit d'un homme de vingt et un ans dont on peut résumer ainsi l'observation. « Diarrhée, météorisme, délire, puis affaissement profond, abcès au cou, convalescence apparente au vingt-deuxième jour ; figure légèrement colorée, teinte subictérique. Retour du délire du trente-cinq au quarantième jour. Mort le quarantième jour. A l'autopsie, on trouva des tumeurs

1) *Mémoire sur la fièvre typhoïde* (1839).

(2) *Recherches sur la fièvre typhoïde*. Observ. 17 et 26. (1841).

purulentes ou non purulentes dans le foie. Les conduits biliaires étaient sains.

Dans la seconde observation, le malade, âgé de 19 ans, avait présenté « des douleurs de ventre au début, puis diarrhée, affaissement considérable, assoupissement profond jusque dans les derniers temps, érysypèle de la jambe gauche ; ictère la veille de la mort survenue au trente-troisième jour. » A l'autopsie, on reconnut que le foie et les canaux biliaires étaient sains, qu'il n'y avait pas d'obstacle au trajet de la bile.

Dans ce dernier cas la cause de l'ictère restait inconnu.

Rayer (1) nous cite un cas de fièvre typhoïde avec ictère et dépôts charbonneux. Il s'était développé sur la fesse gauche du malade, un charbon gangréneux du volume du poing.

Dumoulin (2) nous rapporte l'observation d'un malade de 19 ans, atteint de fièvre typhoïde, qui dix jours après son entrée à l'hôpital, présentait une teinte ictérique de la peau très marquée. Le malade mourut quinze jours après son entrée. A l'autopsie on trouva une tumeur énorme du volume d'une tête d'adulte au moins, située à la face inférieure du foie, remplie d'une bile poisseuse, avec distension considérable du canal cystique. Il n'y avait point de calculs biliaires pour obstruer les conduits.

Lederer (3) mentionne le cas d'un enfant de huit ans, atteint de fièvre typhoïde qui se compliqua d'ictère intense, de gangrène pulmonaire, d'hypertrophie et de dégénérescence graisseuse du foie.

Wagner (4) a donné, dès 1860, une bonne description du foie typhoïde. Il a le premier signalé, concurremment

(1) *Journal des Connaissances médico-chirurgicales de Paris* (1845), page 181.

(2) *Gazette médicale de Paris* (1848), page 551.

(3) *Wiener Wochenschrift* (1857), page 222.

(4) *Beitrag Zu Anat. pathol. der Leber beim abdominaltyphus. Archives für Heilkunde*, 1860.

avec la dégénération des cellules hépatiques, la présence entre les travées cellulaires de petits corpuscules mous, grisâtres, sortes d'abcès miliaires dont la confluence est souvent très remarquable.

Lebert (1) démontre que les phénomènes cliniques de l'ictère typhoïde, pouvaient appartenir à des états anatomiques différents, mais que pourtant, dans près des deux tiers des faits observés, l'atrophie jaune du foie était en rapport direct avec l'ictère mortel, à accidents nerveux, souvent hémorragiques, fort graves. C'est ce que lui avait prouvé soixante-douze observations.

Dans les observations de Bouillaud (2) sur les fièvres, nous avons remarqué un cas où le foie contenait plusieurs abcès. C'était chez un individu qui, après avoir présenté pendant plusieurs jours une teinte ictérique, avec douleurs vers l'hypochondre droit, diarrhée, langue rouge, météorisme, hoquet, délire vers la fin, fut pris d'une hématomèse à la suite de laquelle il succomba.

Desmoulins (3) nous rapporte un exemple où le foie n'offrait rien de particulier, non plus que les voies d'excrétion de la bile, chez un individu, tombé malade en arrivant de la Martinique au Havre, et qui offrait les symptômes suivants : « le premier et le second jour : forte céphalalgie, délire, agitation extrême, hoquet, hémorragie par les fosses nasales, la bouche et l'anus, ecchymoses sur divers points de la peau ; sueur teignant les linges en jaune. Le troisième jour : ictère général ; vomissements noirs, coma avec convulsions des membres et de la face ; carphologie. Mort le cinquième jour. A

(1) *Archives générales de Médecine de Paris* (1862) : de l'ictère typhoïde, page 431.

(2) *Des fièvres essentielles* (1826), page 447.

(3) *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*. Tome 12, page 17.

l'autopsie, on ne remarqua rien de particulier dans le foie, non plus que dans ses annexes. » « Ne serait-on pas porté, dit-il, à admettre que dans ce cas la coloration jaune de la peau est due surtout au sang qui, en même temps qu'il s'échappe de la surface des muqueuses, abandonne aussi ses vaisseaux à la surface de la peau, soit en quelques points, d'où résultent des ecchymoses partielles, soit partout, d'où résulte une ecchymose générale qui donne une teinte jaune à toute l'enveloppe cutanée. »

Chedevergne (1) signale la dégénérescence graisseuse du foie chez deux sujets atteints de dothiéntenterie, avec prédominance cérébrale, et qui avaient présenté une teinte ictérique de la face et des yeux très prononcées ; l'autopsie démontra cette dégénérescence.

D'après Frerichs (2) l'ictère serait due probablement au catarrhe des voies biliaires. Dans les observations XII et XIII de son *Traité des Maladies du foie*, il nous rapporte deux cas suivis de mort. Dans l'un, l'ictère ne parut que le trente-septième jour, -alors que le malade paraissait être en convalescence, et le quarante et unième jour, le malade succomba. A l'autopsie, on constata la présence de la leneine et de la thyrosine dans le tissu du foie.

Dans l'autre cas, l'ictère parut de bonne heure, le cinquième jour, et fut accompagné d'épistaxis et de délire violent ; le malade succomba le huitième jour, avant l'apparition des ulcérations de l'iléon et on trouva le foie atteint d'atrophie jaune aiguë.

Griesinger (3), sur 600 fièvres typhoïdes, n'a remarqué que dix fois l'ictère. D'après lui, l'ictère survient comme complication accidentelle dans le cours de la maladie, sans

(1) Thèse de Paris, 1864, page 64.

(2) *Maladies du Foie*, pages 167 et 243. (1866).

(3) *Traité des maladies infectieuses* (1868), page 255.

connexion réelle avec le processus typhoïde, par les concrétions biliaires, par exemple : chez les individus qui ont souffert autrefois d'affections calculeuses et d'ictère, surtout par les causes qui ont entravé les voies biliaires avant le cours de la fièvre typhoïde. L'ictère apparaît dans la première période de la fièvre typhoïde, le plus souvent de très bonne heure, léger, transitoire sans aucune influence sur la maladie, vraisemblablement de nature catarrhale, par propagation de l'intestin grêle aux voies biliaires. Il a vu aussi apparaître l'ictère dans la seconde période de la fièvre typhoïde, accompagné de symptômes graves, du côté du cerveau et des nerfs, et de prostration extrême. « J'ai observé, dit-il deux cas remarquables de cet ictère, l'un chez un enfant de quatre ans, l'autre chez une jeune fille de 20 ans, et tous deux ont offert le plus grand intérêt, car ils se terminèrent par la guérison. »

Sauder (1) a rapporté le cas d'une personne qui avait déjà eu plusieurs crises de coliques hépatiques, et qui, vers la fin de la troisième semaine de sa fièvre typhoïde, présenta une coloration ictérique légère et passagère. La malade succomba. L'ictère était dû à une rétention biliaire par calculs.

« D'après Ferrand (2), ce serait le catarrhe gastro-intestinal, si souvent constaté chez les malades atteints de fièvre typhoïde au début de leur affection, qui, gagnant de proche en proche la muqueuse des conduits biliaires, provoquerait une sécrétion exagérée de la surface et des glandules de cette muqueuse. Le foie, à son tour, activerait sa sécrétion, car on sait quelle est l'influence qu'exerce sur une glande l'irritation portée à l'extrémité de son canal excréteur. Ce véritable flux, ou hypercrinie

(1) *Deutsche Klinik* (1861), page 70.

(2) *Union médicale de 1868*, Tome 2, page 614.

de la bile, semblerait être en dernière analyse la cause véritable de l'ictère catarrhal. » (Voir plus loin observation signalée au Docteur Ferrand par le Docteur Delpech.)

Delaire (1) a vu survenir un abcès du foie dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Il y avait d'abord eu guérison, puis formation d'un nouvel abcès un an après, abcès qui était venu s'ouvrir au niveau de l'épine iliaque antéro supérieure.

Murchison (2) a rencontré l'ictère dans quatre cas seulement de fièvre typhoïde, sur lesquels trois se terminèrent par la mort.

« Dans celui qui guérit, dit-il, l'ictère survint pendant une rechute de la fièvre et fut probablement dû au catarrhe du canal hépatique ou cholédoque.

« Dans un autre cas, on le vit paraître le quatorzième jour et fut accompagné d'albuminurie, et, pendant la convalescence, de thrombus des veines fémorales ; l'albuminurie persista, et le malade mourut dans l'espace de six mois.

« Dans les deux autres cas, l'ictère survint pendant la fièvre primitive. Ils furent tous les deux mortels et, dans ces deux cas, on trouva, à l'autopsie, le foie petit et ses cellules remplies d'huile.

« Dans un cinquième cas qui m'a été communiqué, l'ictère arriva vers la fin d'une attaque violente et persista pendant la convalescence. »

En résumé, d'après Murchison, l'ictère serait dû probablement au catarrhe des voies biliaires.

Legendre (3) nous rapporte le cas d'une cholécystite suppurée, avec perforation de la vésicule biliaire remplie

(1) *Gazette des hôpitaux* (Paris) 1869, page 437.

(2) *Maladies du Foie* (1878), page 408.

(3) *Bulletin de la Société anatomique de Paris* (1881), page 193.

de pus et renfermant trois calculs de la grosseur d'une noisette, survenue au deuxième septenaire d'une fièvre typhoïde. « C'est, dit-il, en quoi ce fait diffère de la plupart des cas de cholécystite suppurée, au cours de la fièvre typhoïde. Dans toutes les autres observations, la cholécystite est apparue après le troisième septenaire et, plus souvent même, à une époque déjà avancée de la convalescence. »

Sorel (1) a trouvé, à l'autopsie d'une personne morte au cours d'une fièvre typhoïde où elle avait présenté un peu d'ictère, un abcès du foie situé à la face inférieure du diaphragme et du volume d'une grosse orange.

Nous avons trouvé une observation de Sabourin (2) qui est un exemple assez rare d'atrophie jaune aiguë du foie survenant dans le cours de la fièvre typhoïde chez un homme qui ne présentait point de lésion antérieure du foie. C'est un exemple d'ictère grave survenant pendant l'évolution des maladies aiguës (voir plus loin observation XII). Le malade, qui se trouvait dans un état typhoïde des plus prononcés, avait présenté une teinte ictérique intense sur toute la surface du corps, ictère qui persista jusqu'à la mort.

Netter (3) a reconnu la présence de deux microbes pathogènes, le staphylocoque doré et le coli bacille, dans le cholédoque. L'injection du staphylocoque doré produisit les accidents classiques de l'infection par staphylocoque ; l'autre organisme bacillaire, injecté dans le foie ou dans la vésicule, entraîna une dégénérescence vitreuse disséminée des cellules hépatiques. Netter pense que, par suite de l'infection par staphylocoque, comme il se produit des ulcérations de la muqueuse de la vésicule et des

(1) *Union médicale de Paris* (1882), Tome 2, page 521.

(2) *Revue de médecine de Paris* (1882), page 600.

(3) Société d'anatomie (1886), Octobre, page 614. *Microbes du cholédoque.*

gros conduits, il est légitime de penser que les infections de même ordre puissent se produire dans l'organisme humain, soit après la lithiase biliaire, soit au cours d'altérations diverses du foie. Il parvint à cultiver les deux espèces précédentes au cours de la lithiase biliaire avec obstruction du canal cholédoque et dans un cas d'angiocholite.

Siredey (1), dans sa *Communication des altérations du foie dans les maladies infectieuses*, se demande si l'alcoolisme et diverses autres intoxications, la lithiase biliaire, etc., n'auraient pas souvent imprimé de longue date une tare à ces foies dans lesquels on rencontre des altérations si considérables et quelquefois si peu en rapport avec la durée ou la marche de la maladie. « Certes, dit-il, l'on n'est pas exposé à confondre avec les lésions de la fièvre typhoïde les altérations dues à la cirrhose ou à des angiocholites anciennes, mais il ne faut pas oublier que ces modifications préexistantes de la glande hépatique exercent une influence incontestable sur le développement des lésions, au cours des maladies infectieuses. Les cellules hépatiques déjà malades, offrent une résistance moindre et elles subissent plus promptement la dégénération, de sorte que si les altérations préexistantes n'ont pas empêché l'action du processus infectieux, elles ont toutes au moins troublé sa marche et aggravé ses conséquences.

Galippe (2), dans un article : *Considérations sur la production des calculs en général*, a constaté la présence de microbes, ou de leurs germes, dans les concrétions biliaires.

« D'après Liebermeister (3), l'ictère que l'on observe parfois, chez des malades atteints de fièvre typhoïde, ne

(1) *Revue de médecine* (1886), page 464.

(1) *Journal des sciences médicales*, 25 Mars 1886.

(2) *Leçons de pathologie interne* (1887), page 196.

semble être que rarement l'expression d'un catarrhe des voies biliaires. Il s'agit le plus souvent d'un ictère hémaphéique sous la dépendance de la dégénérescence du foie. L'on a observé aussi, mais très rarement, tout l'appareil symptomatique de l'ictère grave. »

Pavone (1) a vu le bacille typhique et ses ptomaïnes, produire une dégénérescence graisseuse aiguë du foie et spécialement des capillaires hépatiques chez des animaux à sang chaud.

M. le Professeur Bernheim (2) a proposé une pathogénie des rapports qui existent entre la fièvre typhoïde et la lithiasé biliaire. Il admet que le catarrhe gastro-intestinal typhique se propage aux voies biliaires où il devient lithogène. « J'ai vu, dit-il, trois ou quatre fois, de véritables accès de colique hépatique, deux fois avec légère suffusion ictérique, survenir pendant le cours de la fièvre typhoïde, chez des sujets qui n'en avaient pas présenté auparavant. La fièvre typhoïde déterminerait-elle une altération ou une stagnation de la bile susceptible de produire chez les sujets prédisposés de la lithiasé ? Cela me paraît vraisemblable, d'après ces quelques faits d'observation. Le catarrhe gastro-intestinal typhique peut, on le conçoit, se propager aux voies biliaires. »

Gilbert et Girode (3) ont soumis à l'examen bactériologique le pus provenant d'un cas de cholécystite suppurée, accompagnée d'angiocholite suppurée, qui s'étaient développées l'une et l'autre au cours de la lithiasé biliaire.

Ils ont obtenu le développement d'un seul et même micro-organisme qui d'après ses caractères morphologiques n'était autre que le bacille d'Escherich ou coli bacille.

(1) *Il progresso medico* (1888).

(2) Article Ictère. In *dictionnaire Déchambre*.

(3) Société de Biologie 1890, page 740. (*Contributions à l'étude bactériologique des voies biliaires*.)

Legry (1), *Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde*, reconnaît que les troubles de la sécrétion biliaire sont directement accessibles à nos moyens d'observation dans la fièvre typhoïde. « La coloration ictérique des téguments, la présence dans l'urine de pigments biliaires, l'état des selles en général fétides et peu colorées, tels sont, dit-il, les signes qui traduisent les modifications appréciables de l'appareil biliaire. »

Maunym (2) retira de la vésicule biliaire d'un jeune homme lithiasique atteint de cholécystite, un micro-organisme se rapprochant du bacille d'Escherich, ou coli bacille, par certains caractères, s'en éloignant par d'autres, et dont l'injection dans les voies biliaires du chien fut suivie d'angiocholite.

Létienne (3) a nettement établi que, si la bile normale physiologique peut être privée de microbes dans un organisme malade, au contraire, quelle que soit l'infection qui l'atteigne, la bile contenue dans la vésicule biliaire peut renfermer des microbes, qu'il est même fréquent qu'elle en contienne.

D'après Dupré (4), quand l'ictère se produit, c'est généralement sous forme épidémique. « On observe, dit-il, des séries de fièvre typhoïde avec ictère. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces formes ictériques de la fièvre typhoïde, éclatant sous forme d'épidémie, des épidémies en foyer d'ictères infectieux. D'un autre côté ce rapprochement tend à démontrer que l'apparition de l'ictère au cours de la fièvre typhoïde, relève non pas d'une prédisposition du terrain de l'organisme infecté, mais plutôt d'une modalité de l'infection, c'est-à-dire

(1) Thèse de Paris, 1890, page 50.

(2) Société de Médecine de Strasbourg. Janvier 1891.

(3) *De la Bile à l'état pathologique*. Thèse de Paris, 1891.

(4) *Les injections biliaires*. Thèse de Paris, 1891, page 63.

d'une affinité spécialement élective de l'agent pathogène extérieur pour les voies biliaires. »

Raymond (1), dans les *Rapports de certaines affections du foie avec les infections microbiennes*, veut nous donner une idée nette de deux modes d'évolution de l'angiocholite, en s'appuyant sur deux observations. Dans l'un de ces deux modes, une obstruction, d'origine calculeuse, a permis la prolifération des microorganismes préexistants dans les voies biliaires, puis, à la faveur d'une stase biliaire septique, une angiocholite ascendante s'est créée. A dater de ce moment, deux phénomènes se sont produits ; d'une part, une infection précoce du sang, par suite de l'érosion des voies biliaires au contact du calcul, infection traduite par de la fièvre hépatalgique, et, d'autre part, une dégénérescence du parenchyme hépatique. Dans l'autre mode d'évolution, l'angiocholite peut être infectieuse, mais non calculeuse, se propager aux ramifications interlobulaires des canalicules biliaires et déterminer la prolifération de ces canalicules, avec néoformation conjonctive consécutive.

Girode (2), *Infections avec Ictère*, attribue les ictères infectieux à une infection hématogène du lobule hépatique. « C'est par la veine porte (ou parfois sans doute par l'artère hépatique), que les microbes sont transportés jusqu'aux veinules sublobulaires et au réseau capillaire du lobul. C'est par cette voie qu'ils vont, ou se mettre en contact intime avec les cellules, ou les influencer par leurs produits de sécrétions ; c'est en dépassant ces premiers territoires qu'ils sont emportés par la circulation générale dans tous les organes, et finalement vers l'appar-

(1) *Semaine médicale*, n° 38, page 307 (1891).

(2) *Archives générales de médecine*, avril-mai (1892), page 564.

reil urinaire, où une exploration méthodique permet de les retrouver.

M. Doyon (1) montre qu'il existe, à l'extrémité duodénale du canal cholédoque, un véritable sphincter qui peut, en se contractant, s'opposer complètement, et parfois pendant un temps relativement long, au cours de la bile.

D'après lui, une excitation des nerfs grands splanchniques et, dans certaines circonstances, une excitation ayant son point de départ au niveau de l'estomac ou de l'intestin grêle, peuvent provoquer une constriction très durable (jusqu'à trois quarts d'heure) du sphincter biliaire. « Alors, dit-il, n'est-on pas en droit de supposer qu'une irritation quelconque prolongée de la muqueuse gastro-intestinale serait capable de produire l'ictère par rétention. »

Dans sa remarquable thèse sur *le Foie infectieux*, Gastou (2) cherche à nous prouver que le foie infectieux crée, par l'altération hépatique, par l'absence de destruction des poisons, un véritable hépatisme qui facilite les intoxications et aggrave les infections, principalement l'infection sanguine, microbienne ou toxique, généralement d'origine gastro-intestinale, qui s'associe ou non aux intoxications minérales ou végétales, pour créer de toutes pièces les hépatites et les cirrhoses.

Ranglaret et Maheu (3) nous communiquent leurs recherches sur un microbe trouvé dans deux cas d'ictère grave. Ils ont trouvé, à l'autopsie d'un malade qui avait présenté une teinte ictérique très marquée avec pigments biliaires dans les urines, le foie légèrement atrophié avec

(1) *Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés.* Lyon, 1893.

(2) Thèse de Paris, 1893, page 8.

(3) Société de Biologie, 1893, page 727.

dégénérescence cellulaire. A la suite de cultures, ils trouvèrent les trois microbes suivants : le bacterium termo, le staphylocoque doré, le bacille de la pneumonie, et un quatrième microbe qu'ils purent isoler complètement et qui avait des caractères morphologiques absolument distincts et qui, inoculé, produisit l'atrophie des cellules hépatiques.

Dufour (1) a recueilli quatorze observations personnelles de lithiase biliaire consécutive à la fièvre typhoïde, chez des malades d'âges très divers, et qui n'avaient présenté antérieurement aucune affection du foie ou des voies biliaires. Douze de ces malades eurent des crises hépatiques qui survinrent après la terminaison de la maladie primitive. Chez les deux derniers, l'intervalle fut de quatre à six ans ; ceux-ci avaient constamment souffert de douleurs hépatiques depuis leur dothiéntenterie.

D'après les expériences de MM. Gilbert et Dominici (2), qui ne sont pas terminées, il semble que l'injection du bacille typhique peut produire des calculs biliaires. (*De l'angiocholite et de la cholécystite coli bacillaires expérimentales.*)

Chiari (3) aurait presque toujours rencontré le bacille typhique dans la vésicule biliaire pendant la dothiéntenterie ; d'après lui, ce bacille s'y multiplierait et pourrait devenir la cause, non seulement d'une récurrence de fièvre typhoïde, mais encore de lithiase biliaire.

Au Congrès français de Médecine de Bordeaux, en 1895, Hanot et Tessier présentèrent une étude sur les rapports de l'intestin et du foie en pathologie.

(1) *Lyon médical*, Mars 1893,

(2) *Société de Biologie*, 1894.

(3) *Zeitsch. für. Heilk.*, 1894, XV.

En 1895, Brouardel et Thoinot (1) reconnaissent à l'apparition de l'ictère dans la fièvre typhoïde, des mécanismes variables auxquels répondent une symptomatologie et un pronostic tout différents ; pour eux, l'ictère serait le fait d'une colique hépatique intercurrente, serait fonction d'angiocholite légère, serait déterminé par des supurations hépatiques, on bien affecterait les allures de l'ictère grave.

Dans son article sur la *Fièvre typhoïde et lithiase biliaire*, il ne semble pas douteux à Hanot (2) que le microbe typhique soit lithogène. Il trouva dans des cultures faites avec des fragments de calculs retirés des voies biliaires d'un malade qui avait succombé dans le cours d'une fièvre typhoïde, le bacille d'Eberth. Ces calculs microbiens étant récents, la théorie de l'origine microbienne des calculs des voies biliaires, particulièrement au cours de la fièvre typhoïde, serait confirmée.

Dans une communication sur le *Rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires*, Gilbert et Fournier (3) expliquent la présence de microorganismes au centre des calculs et dans la bile, lorsque la lithiase est récente, et la disparition de tout microorganisme vivant et de toute forme colorable, lorsque la lithiase est ancienne. D'après eux, c'est au coli-bacille que revient certainement la part la plus grande dans la genèse de lithiase biliaire, non seulement chez l'homme, mais chez les animaux.

Joffroy (4) expose, à la Société de Biologie, l'observation d'un abcès biliaire du foie, rencontré à l'autopsie d'une femme qui avait présenté une teinte ictérique générale très

(1) *La fièvre typhoïde*, page 150.

(2) *Bulletin médical*, 1896, page 73.

(3) *Bulletin médical*, 1896, page 157.

(4) *Société de Biologie*, 1869, page 212.

légère. Il y avait oblitération du canal cholédoque par deux calculs biliaires, puis de petits abcès dans le tissu hépatique. L'un de ces derniers situé à la surface convexe du foie s'était rompu. De là épanchement de bile dans le péritoine. Le malade avait succombé.



CHAPITRE II

Considérations générales sur l'Ictère

Si nous prenons la définition de M. Longeon de la Grange (Thèse de Paris, 1845), qui paraît complète, il nous dit :

« L'ictère est une coloration jaunâtre, morbide, générale ou partielle, du tégument externe, produite par la présence d'une certaine quantité de bile à la surface de la peau, avec coloration jaune verdâtre des conjonctives et du voile du palais, teinte verte qui se manifeste dans les urines et dans le sérum du sang lorsqu'on y ajoute une certaine quantité d'acide nitrique ; l'ictère peut être accompagné d'une décoloration des matières fécales. »

Cette définition convient très bien à la coloration jaune produite par la résorption de la bile, mais ne peut convenir à ces colorations jaunes des téguments qui se manifestent dans les fièvres graves, dans la pyohémie, et que les auteurs appellent quand même ictères, en avouant toutefois qu'elles ne sont pas dues à une résorption de la bile, mais plutôt à une altération du sang.

On pourrait substituer à la définition précédente une définition plus générale, et dire, avec Wertheimer (*Allegenieme medicinische Central Zeitung*, 1855, n° 1), en définissant l'ictère par sa cause immédiate :

« L'ictère se développe chaque fois qu'une matière colorante jaune vient à prédominer dans le sang et que les tissus s'imprègnent d'un plasma qui reflète la même couleur. »

L'ictère, proprement dit, n'est pas une entité morbide, c'est un symptôme pouvant avoir deux causes différentes, ou bien une modification du pigment sanguin, ou bien la résorption de la bile déjà formée et sécrétée.

Bianchi (*Historia hepatica seu theoria et praxis omnium morborum hepatis et bilis*) avait bien compris ces deux modes de production de l'ictère, quand il disait : « *Sunt dua primaria icteri genera, primus classis icterus a vitio hepatis, alterius species icteri a causa solutiva sanguinis.* »

La matière colorante de la bile, fabriquée par le foie, peut être résorbée ; elle passe alors dans le sang et circule avec le plasma sanguin, pour venir colorer les organes et les téguments. Il en résulte de l'ictère ou jaunisse, qui est la coloration jaune de la peau et des muqueuses par les pigments biliaires. La peau de l'ictérique peut prendre différentes teintes : être jaune pâle, teinte subictérique, ou jaune foncé, signe de l'ictère par rétention, ou jaune safrané, signe de l'ictère aigu, ou jaune verdâtre olivâtre, teinte rencontrée spécialement dans l'ictère chronique.

Les urines prennent une teinte caractéristique, due à l'élimination du pigment biliaire par les reins ; elles sont moins abondantes qu'à l'état normal, elles ont une teinte jaune orangé, verdâtre, brunâtre ; leur teinte verte est due à la transformation, par oxydation, de la bilirubine en biliverdine.

L'imprégnation des tissus par la bile amène certains troubles dans l'économie. On voit survenir des troubles gastro-intestinaux avec décoloration ou non des matières

fécales ; du dégoût des aliments, de mauvaises digestions. Il en résulte également des troubles d'intoxication avec amaigrissement de l'individu, qui ne profite pas des matières grasses qui sont moins bien absorbées ; des troubles de circulation avec ralentissement du pouls, car les sels biliaires, et surtout la substance colorante de la bile, sont des poisons du cœur (1).

L'ictère peut s'accompagner de troubles cutanés, comme de démangeaisons et d'urticaire, d'une éruption appelée xauthélasma, caractérisée par des plaques jaunâtres, légèrement saillantes, à bords nets ou irréguliers, débutant par le grand angle de l'œil pour s'étendre aux deux paupières, et se généraliser à la paume des mains et à la plante des pieds.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte à l'ictère biliphéique, ou ictère par rétention biliaire ; en effet, quand un obstacle s'oppose au libre écoulement de la bile, il se fait une stase biliaire dans le foie et une résorption consécutive.

Mais il est des malades dont les téguments et les muqueuses présentent une teinte subictérique plus ou moins foncée, sans que leurs urines ne contiennent pas de pigments biliaires. Ces urines, au contraire, contiennent de l'urobiline qui, d'après Hayem, est le pigment du foie malade. Quand la cellule hépatique sera atteinte de déchéance organique et physiologique, elle fabriquera de l'urobiline et d'autres pigments modifiés, au lieu de fabriquer du pigment biliaire normal.

Dans l'ictère biliphéique, la cellule hépatique sera saine ; dans l'ictère hémaphéique ou urobilinurique elle sera altérée ; distinction très importante comme nous le verrons plus loin.

(1) Dieulafoy. — *Pathologie interne*, page 772.

Jusqu'alors nous n'avons parlé que de l'ictère considéré comme symptôme de rétention biliaire, de l'ictère biliphéique.

L'ictère grave peut apparaître, ou bien comme une maladie primitive et enlever en quelques jours un malade qui avait présenté des hémorragies, des vomissements, de l'hématémèse, du purpura, des ecchymoses, du hoquet, de la dyspnée, du délire, des convulsions et du coma ; ou bien il peut se montrer comme un état secondaire survenant dans le cours d'une autre maladie comme la fièvre typhoïde, la pneumonie. Dans tous ces cas, le foie est atteint dans ses éléments histologiques, dans la constitution de son parenchyme ; la cellule hépatique est anéantie, ses fonctions supprimées ; le foie « n'est plus la citadelle avancée de l'infection ». Il devient au contraire l'appel d'infections secondaires.

Nous verrons plus loin quels sont les agents de ces altérations hépatiques.

L'ictère grave primitif frappe des individus dont le foie était sain en apparence, tandis que les ictères graves secondaires atteignent des gens dont le foie était plus ou moins altéré.

A côté des ictères graves, existent des ictères bénins : tel est l'ictère émotif, dû probablement à un excès de sécrétion biliaire et à sa résorption. Il y a également un ictère dû à de l'angiocholite et un ictère catarrhal primitif des voies biliaires dû à l'envahissement des canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques.

Nous allons retrouver ces différentes formes d'ictère dans l'étude que nous poursuivons.

I. — Etiologie

L'apparition de l'ictère dans la fièvre typhoïde est un phénomène très rare. Grusinger, sur 600 cas de fièvre typhoïde, n'a eu que dix ictères. « Il y a, dit-il, du reste, des épidémies où cette complication survient plus fréquemment ; elle aurait été observée plus souvent autrefois qu'aujourd'hui, car beaucoup d'épidémies de fièvres bilieuses avec ictère, signalées dans l'étude des anciennes épidémies ont été évidemment des fièvres typhoïdes. »

Louis (*loc. cit.*) l'a signalé deux fois dans les observations XII et XXVI de son traité (voir obs. XI de notre thèse). Andral l'a remontré une fois ; Murchison quatre fois seulement dans sa pratique personnelle. Rayer (*loc. cit.*) a vu un cas de fièvre typhoïde accompagné d'ictère et de dépôts charbonneux. Dumoulin nous rapporte une observation d'ictère dû à une tumeur du foie (obs. X). Bouillaud a remarqué, au cours d'une fièvre typhoïde, une teinte subictérique chez un individu dont le foie contenait des abcès.

Chedevergne (*loc. cit.*) a rencontré souvent l'ictère accompagnant une dégénérescence graisseuse du foie chez des typhiques. Frerichs nous rapporte deux cas d'ictère suivis de mort.

Ferraud et Sabourin ont vu, l'un un cas d'ictère catarrhal, l'autre un cas d'ictère grave survenir au cours d'une fièvre typhoïde (obs. VI, XII).

Liebermeister a rencontré 26 fois l'ictère sur 1420 cas.

M. le Professeur Bernheim a eu l'occasion de constater au moins 6 cas d'ictère au cours de la fièvre typhoïde (obs. I, II, III).

Biermer l'a rencontré une fois sur 695 cas.

La date à laquelle apparaissent les phénomènes ictériques est très variable.

On a vu l'ictère apparaître dans la première période de la fièvre typhoïde. Dans l'obs. II, la teinte subictérique apparût cinq jours après l'entrée de la malade à l'hôpital et disparut quinze jours après. Dans l'obs. IX, l'ictère se montra dès les premiers jours. Dans l'obs. XII, l'ictère grave vint compliquer la fièvre typhoïde dans sa première période et persista jusqu'à la mort. Murchison (*loc. cit.*) a vu deux cas d'ictère survenir pendant la fièvre primitive ; les malades succombèrent.

« D'après Griesinger (1), l'ictère apparaît dans la première période de la fièvre typhoïde, le plus souvent de très bonne heure ; il est léger, transitoire, sans aucune influence sur le cours de la maladie et vraiment de nature catarrhale, par propagation de l'intestin grêle aux voies biliaires. » Dans l'obs. VI, la peau du malade fut le siège d'un ictère très manifeste et encore plus accusé des conjonctives, dès son entrée à l'hôpital.

L'ictère se développe au début ou au cours de la seconde période de la fièvre typhoïde, dans les cas de suppurations hépatiques. Dans l'obs. X, on vit un ictère très prononcé apparaître dix jours après l'entrée du malade et persister jusqu'à la mort. On trouva, à l'autopsie, un abcès du foie.

Murchison a vu l'ictère persister pendant la convalescence ; il a vu également un autre cas survenir pendant une rechute de fièvre typhoïde. Dans l'obs. XIV, l'ictère apparut pendant une rechute de fièvre typhoïde, à forme abortive.

Dans les cas où il y a guérison, l'ictère peut décroître au cours de l'affection, ne durer que quelques jours,

Griesinger. — *Maladies infectieuses*, page 251.

persister pendant tout le cours, ou même se prolonger pendant la convalescence.

Dans les obs. I, III, IV, où le malade guérit, nous avons un ictère lié à de la lithiasé biliaire, un ictère par rétention, ou plutôt une teinte subictérique, qui fut légère et passagère ; il en fut de même dans l'obs. VIII.

Dans les obs. II, V, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIII, le malade succomba ; nous nous trouvions, en ces cas, en présence d'ictère présentant une certaine gravité ; d'ictère lié à une altération du foie, d'ictère catarrhal, d'ictère grave ; aussi l'ictère observé fut-il très manifeste, très prononcé et parfois même généralisé à toute la surface du corps.

Quelles sont donc les causes de l'ictère ? Nous allons essayer de démontrer que le foie est un milieu de moindre résistance, sur lequel retentissent les altérations de l'intestin dans la fièvre typhoïde, et que des différentes voies d'infection, c'est la voie biliaire qui est la voie de prédilection pour la pénétration des microorganismes intestinaux dans le foie ; ces microorganismes donneront naissance soit à des rétentions biliaires, soit à des altérations hépatiques capables de produire de l'ictère.

Dans son *Mémoire sur les rapports de l'Intestin et du Foie*, au Congrès de Bordeaux, 1895, Hanot nous explique comment les troubles hépatiques, consécutifs aux troubles intestinaux, peuvent dériver de microbes, agissant par leurs toxines.

Dans toute lésion hépatique d'origine embolique, la veine-porte n'est pas le seul conduit vecteur ; elle n'apporte que les agents pathogènes intestinaux ; l'artère hépatique apporte les germes d'infection générale. A l'état physiologique, les germes intestinaux remontent à peine au delà de l'affluent du cholédoque, dans le duodénum ; mais, à

l'état pathologique, ils envahissent l'appareil biliaire en entier.

La bile, à l'état normal, contient-elle des microbes ? On sait que les parois du tube alimentaire sont, d'un bout à l'autre tapissés de microbes innombrables et actifs, auxquels est dû, pour une grande part, le travail de la digestion.

Que deviennent alors les microorganismes, hôtes habituels de la cavité digestive au niveau de l'abouchement du canal excréteur de la glande hépatique, c'est-à-dire du cholédoque ?

Duclaux (1) a fait à ce sujet une série de recherches et d'expériences ; il est arrivé à conclure que les parenchymes glandulaires, c'est-à-dire les départements les plus reculés du système canaliculé excréteur de la glande hépatique, sont exempts de germes.

Le tube excréteur lui-même est exempt de micro-organismes dans la plus grande partie de son parcours et conserve cette virginité microbienne jusqu'à une certaine distance de son abouchement dans la cavité digestive. Mais, sur une petite longueur, deux à trois centimètres environ à partir de la muqueuse digestive, le canal excréteur participe, dans une certaine mesure, à la septicité de cette muqueuse ; par conséquent, l'infection intestinale, irradié par continuité dans la cavité glandulaire normalement pure.

Par conséquent, l'entrée seule du canal est infectée. Des raisons d'ordre clinique font supposer que la bile joue, dans l'intestin, un rôle antiseptique (fétidité des selles acholiques).

D'un autre côté, on connaît l'action antiseptique des sels biliaires (tauro et glyco-cholates), qui retardent manifestement la putréfaction, d'après les expériences de

(1) Duclaux. — *Chimie biologique. Germes dans l'économie*, page 85.

Kossel et de Limbourg (1). D'ailleurs, Bouchard a, dans une série de recettes destinées à établir la toxicité des divers éléments constituant de la bile, reconnu aux sels biliaires, et surtout à la bilirubine, un pouvoir toxique élevé.

La bile semble donc être, à l'état normal, un liquide peu favorable à la vie des bactéries.

D'après cette notion de l'asepsie normale de la bile, il résulte qu'à la suite de variations souvent légères dans la sécrétion biliaire, il peut survenir de graves situations pathologiques.

En effet, si dans le milieu duodénal, où s'abouchent les voies biliaires, végètent, à l'état normal, de si nombreuses bactéries, il est possible que, dans certaines conditions déterminées, quelques unes des bactéries s'engagent dans les voies biliaires, et si, parmi ces bactéries intestinales, il s'en rencontre de pathogènes, il est probable que des accidents morbides s'ensuivront du côté des voies biliaires infectées (2).

Nous allons donc passer en revue les bactéries de l'intestin, afin de départir à chacune d'elles le rôle pathogène qu'elle peut jouer, en cas d'infection biliaire d'origine intestinale.

II. — Bactériologie.

Quelle est donc la nature de ces microbes qui habitent, à l'état normal et à l'état pathologique, l'intestin, et que l'on a retrouvés dans les voies biliaires des malades atteints de fièvre typhoïde et ayant présenté de l'ictère ?

Des nombreux microorganismes qui habitent l'intestin, il en est qui n'ont point d'action pathogénique bien con-

(1) Kossel und Limbourg. — *Propriétés antiseptiques de la bile*. (Berlin Klin Wochenschrift, 1888, n° 32, page 654.)

(2) Dupré. — Thèse de Paris, 1891. *Les infections biliaires*, page 23.

nue ; il en est d'autres qui, indifférents à l'état normal, deviennent virulents lorsque les défenseurs ordinaires de l'organisme contre l'infection : l'épithélium de l'intestin, le foie, les reins sont désemparés ; d'autres enfin sont essentiellement pathogènes.

Parmi les microbes qui habitent normalement les voies digestives et qui, indifférents à l'état physiologique, deviennent pathogènes en certaines circonstances, il faut placer le coli-bacille.

« D'ordinaire, le coli-bacille ne remonte pas dans les voies biliaires, on ne le retrouve que dans la partie terminale du canal cholédoque. Lorsque la bile s'écoule difficilement dans l'intestin, lorsqu'elle est altérée, le coli-bacille, exalté devant l'insuffisance hépatique résultant elle-même de la maladie du foie qui a produit l'altération biliaire, gagne et infecte tout le système biliaire. (Hanot, *loc. cit.* page 134.) »

Il peut provoquer alors de l'angiocholite et de la cholécystite, isolées ou associées, suppurées ou non, selon le degré de sa virulence (1).

L'existence d'une altération préalable du foie est l'une des conditions préparatoires indispensables à l'exaltation de la virulence du coli-bacille ; c'est sous cette réserve que nous pouvons admettre la production de l'ictère grave par le coli-bacille.

Hanot (2) a publié quatre observations de malades, dont trois étaient des alcooliques avérés, et le quatrième atteint d'un cancer des voies biliaires, et qui avaient présenté les symptômes de l'ictère grave. Il admet que ces ictères graves relevaient d'une affection coli-bacillaire,

(1) Gilbert et Girode. — *Angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives*. (Semaine médicale de 1894, page 36.)

(2) Hanot. — *Considérations générales sur l'ictère grave*. (Semaine médicale, 5 août 1893.)

achevant la destruction hépatique commencée ici par l'alcoolisme, là par l'épithélioma des voies biliaires.

Dans ces quatre observations, l'ictère grave avait éclaté au cours de phénomènes intestinaux intenses, qui faisaient supposer que le point de départ de l'infection terminale était dans l'intestin et dû à une infection coli bacillaire.

Dans l'obs. VI, la malade, qui avait avoué des habitudes d'alcoolisme, avait présenté un ictère catarrhal ; à l'autopsie, on avait trouvé une dégénérescence graisseuse du foie ; l'examen bactériologique aurait peut-être pu déceler la présence du coli bacille.

Gessner (1) a étudié, au point de vue bactériologique, le contenu du duodérum humain normal, dans dix-huit cas, dans lesquels l'autopsie suivit de fort près la mort. Voici ses conclusions : Il a trouvé :

1° Le *Bacterium tholocideum*, dont les colonies poussent sur la gélatine en forme de clou. C'est un bacille court, ovalaire, qui coagule le lait stérilisé en y déterminant une réaction acide et se différencie du *Bacterium lactis aerogenes*, surtout par son pouvoir pathogène. En effet, injecté à des souris en grande quantité, il est pathogène et se multiplie dans le sang, où il s'entoure d'une auréole claire.

2° Le *Bactérium coli commune*, qui, quoique rare en comparaison de sa fréquence dans les segments inférieurs de l'intestin, existe en permanence dans le duodénum.

3° et 4° Deux autres *bacilles* dont un liquéfie la gélatine,

5° et 6° Deux *staphylocoques*, l'un jaune et l'autre jaune orangé, liquéfiant tous deux la gélatine.

7° Le *streptococcus pyogène duodenalis*, très semblable, et, d'après l'opinion de l'auteur, probablement identique au streptococcus pyogène ordinaire.

(1) Gessner. — *Ueber die bacterien im Duodenum des Menschen*. (Arch. für Hygiene. Band IX. Heft 2, page 128).

Ce streptocoque est pathogène pour les souris, mais avec une action différente, provoquent tantôt les processus érésypélateurs, tantôt de la suppuration.

Tel est le résultat des recherches de Gessner.

Il est donc certain que l'infection, à laquelle on doit imputer la plus grande partie du processus de l'ictère grave, n'est pas toujours l'infection coli bacillaire. On peut incriminer le streptocoque et le staphylocoque.

Netter (*loc. cit.*) a reconnu la présence de deux microbes pathogènes, le staphylocoque doré et le coli bacille, dans le cholédoque. Il parvint à cultiver les deux espèces précédentes au cours de la lithiasé biliaire avec obstruction du canal cholédoque et dans un cas d'angiocholite. Nous pouvons encore signaler la présence du bacille de Koch dans l'intestin.

La fièvre typhoïde retentit de diverses façons sur les voies biliaires. Par les traumatismes d'origine microbienne et toxique qu'elle porte à la cellule hépatique (1), elle atteint dans ses sources même, la fonction biliaire et détermine un ensemble mal connu de perversions sécrétoires, qu'on peut résumer dans le terme général d'hypocholie, et la faveur de cet état morbide qui coïncide avec l'extrême septicité de l'intestin, pénètrent dans les voies biliaires des bactéries, parmi celles-ci on a constaté le coli bacille qui végète à l'état normal dans le duodénum, le streptocoque et le bacille typhique accidentellement importé dans l'intestin. Une preuve de la nature microbienne de la cholécystite typhoïde est fournie par la péritonite septique, suraiguë, déterminée par la perforation de la vésicule biliaire au cours de la dothiéntérie. Gilbert et Girode en ont d'ailleurs fourni la preuve en

(1) Legay. — *Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde* (Th. Paris, 1890).

constatant le bacille d'Eberth dans la cholécystite typhoïde.

Dans obs. V, on a retrouvé après un examen bactériologique, le bacille typhique dans les calculs. Dans obs. VII, des cultures faites avec bile recueillie dans vésicule à l'autopsie, ont fait reconnaître la présence dans cette humeur du bacille d'Eberth. Ce bacille joue donc un grand rôle dans les infections biliaires typhiques.

Pour atteindre le foie quatre voies sont ouvertes à l'infection : la voie lymphatique, la voie artérielle, la voie veineuse et la voie biliaire. (Dupré, *loc. cit*) C'est dans la grande majorité des cas, par la voie sanguine qu'arrivent au parenchyme du foie les microbes pathogènes ; les agents infectieux des septicémies sont transportés dans la trame du foie par l'artère hépatique. C'est au niveau des artérioles et des capillaires sanguins du lobule qu'on trouve les collections purulentes métastatiques de la pyohémie.

Par la veine porte, arrivent au tissu hépatique les agents infectieux venus de l'intestin à la suite d'ulcérations. L'aboutissant de ces embolies septiques est le réseau veineux porte intrahépatique. Ainsi naissent dans la profondeur du foie, les collections purulentes consécutives aux lésions ulcéreuses de l'intestin.

Lorsque l'infection entre dans le foie par la voie biliaire, il en résulte une série de symptômes qui mettent sur la voie d'une lésion hépatique dominante. Nous voyons survenir d'une part, des lésions mécaniques d'obstruction ; d'autre part des lésions inflammatoires, catarrhales ou suppurées.

Il nous reste à indiquer par quel mécanisme, ces micro-organismes qui ont pénétré dans le foie, peuvent produire diverses affections biliaires, telles que la lithiase, ly

cholécystite et l'angiocholite, des abcès du foie à la suite desquels on a vu apparaître de l'ictère, parfois même de l'ictère grave, au cours de la fièvre typhoïde.

III. — Pathogénie.

L'ictère, avons-nous dit précédemment, peut se présenter sous deux formes : ou bien il est symptomatique d'une rétention biliaire ; ou bien il est une entité morbide et se présente sous la forme d'une maladie connue sous le nom d'ictère grave et dont une forme légère constitue l'ictère catarrhal,

D'après Dupré (*loc. cit*) nous pouvons distinguer dans la pathologie des voies biliaires, d'une part des lésions mécaniques d'obstruction par calculs et de compression des voies par une tumeur extrinsèque et intrinsèque ; d'autre part des lésions inflammatoires catarrhales ou suppurées, c'est-à-dire des lésions septiques. (angiocholites) Les affections des voies biliaires peuvent donc se ramener à l'obstruction et à l'infection, être mécaniques ou microbiennes.

Mais on retrouve très souvent ces deux ordres de lésions associées sur le même malade ; en effet les premières précèdent les secondes, et favorisent leur développement ; les secondes provoquent s'il se prolongent dans leur durée, l'apparition des premières et engendrent des altérations chimiques de la bile qui s'épaissit, se concrète et se précipite en calculs qui deviennent les agents de lésions mécaniques secondaires à une infection.

L'infection biliaire sera alors primitive ou secondaire ; primitive, c'est-à-dire sans lésion antérieure qui pourrait favoriser une infection microbienne du cholédoque ; secondaire, c'est-à-dire se produisant à la suite d'une lésion mécanique antérieure, d'un vice d'excrétion préalable

provoqué par une altération anatomique qui explique l'appel de l'infection.

L'infection primitive sera ou bien légère, et on aura un ictère catarrhal, ou bien grave, un ictère grave en sera la conséquence. L'infection secondaire sera due à la présence de calculs, ou à la compression des voies biliaires par une tumeur extérieure à ces voies.

1° Nous pourrions donc dire que l'ictère peut se montrer dans la fièvre typhoïde comme une infection biliaire secondaire, due à une lésion antérieure, à la présence de calculs, et coïncider avec l'apparition de coliques hépatiques.

2° On le verra également apparaître comme une infection primitive légère, à la suite d'une angiocholite, et donner naissance à un ictère catarrhal.

3° Les suppurations hépatiques, les abcès du foie, dus à des infections biliaires d'origine microbienne, pourront déterminer de l'ictère.

4° Enfin, l'ictère pourra affecter les allures d'une infection biliaire primitive grave.

5° On a vu l'ictère accompagner une dégénérescence graisseuse du foie

a) RAPPORTS ENTRE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET LA LITHIASE BILIAIRE

L'infection de la bile, réalisée le plus souvent par l'ascension des bactéries intestinales, n'est rendue possible que par l'altération préalable de la muqueuse biliaire.

D'après Albarran (1) « il en est des voies biliaires comme des voies urinaires. Nombreux sont les malades qui, sondés avec des instruments septiques, ne présentent au-

(1) Albarran. — *Etude sur le rein des urinaires*, Th. de Paris, 1889.

cun accident consécutif ; et nous connaissons tous la rareté de l'infection urinaire chez la femme, malgré la voie facile que l'urèthre présente aux nombreux microbes pathogènes vivant dans le vagin et dans la vulve. L'expérimentation nous montre que l'introduction simple de bactéries pathogènes dans la vessie est inoffensive. Il faut donc une appropriation spéciale du milieu. Les conditions qui l'amènent sont variables, mais elles agissent, soit en produisant la stagnation de l'urine, soit en altérant la constitution normale de la vessie ; et souvent ces deux ordres de causes agissent simultanément. »

Ces considérations s'appliquent mot pour mot à l'infection biliaire.

Lorsque la bile stagne, les conditions de nutrition et de vie normales du milieu biliaire sont changées ; ce milieu devient apte à la culture de certaines bactéries.

L'étiologie des obstructions de toute nature des voies biliaires est multiple ; c'est la lithiase qui est en cause le plus souvent. Cette lithiase produit de l'ictère par rétention biliaire ; nous en trouvons la preuve dans l'obs. I, où une teinte subictérique se montra à la suite d'un accès de coliques hépatiques ; dans l'obs. II, où on trouva, à l'autopsie, des calculs dans la vésicule biliaire ; dans l'obs. IV, où on vit de l'ictère accompagner une inflammation de la vésicule, qui contenait des calculs ; dans l'obs. V, où on décela la présence du bacille typhique dans les calculs.

Il nous reste à élucider une question ; c'est de savoir si la lithiase biliaire est d'origine intestinale ; ce qui pourrait nous faire admettre une pareille idée, c'est l'apparition de micro-organismes intestinaux au centre des calculs. Si nous nous en rapportons aux considérations suivantes,

nous pourrions admettre que la lithiase peut-être l'une des suites de la fièvre typhoïde.

Dufour (1) a recueilli quatorze observations personnelles de lithiase biliaire consécutive à la fièvre typhoïde, chez des malades d'âges très divers qui n'avaient présenté antérieurement aucune affection du foie ou des voies biliaires. Chez douze de ces malades, les crises hépatiques survinrent moins de six mois après la terminaison de la maladie primitive. Chez les deux derniers, l'intervalle fut de quatre à six ans ; ceux-ci avaient constamment souffert de douleurs hépatiques depuis leur dothiënenterie.

Chiari (2) dit presque toujours avoir rencontré le bacille typhique dans la vésicule biliaire pendant la dothiënenterie ; il admet même qu'il s'y multiplie et peut devenir la cause, non seulement d'une récurrence de fièvre typhoïde, mais encore de lithiase biliaire.

MM. Gilbert et Dominici (3) semblent pouvoir conclure d'expériences que l'injection du bacille typhique peut produire des calculs biliaires.

Dans l'obs. V, Hanot a décélé la présence du bacille typhique dans les calculs.

Nous pouvons donc admettre que le bacille typhique est lithogène, et que les calculs qu'il forme sont capables de produire de l'ictère par rétention.

L'examen bactériologique des calculs trouvés dans l'obs. II nous aurait peut-être révélé la présence du bacille d'Eberth dans ces calculs. Dans l'obs. V, les calculs, trouvés à l'autopsie dans les voies biliaires, étaient bien des calculs microbiens récents, produits par le micro-organisme pathogène de la fièvre typhoïde ; ces calculs

(1) Dufour. — *Lyon médical*, Mars 1893.

(2) Chiari. — *Zeitsch. für Heilk*, 1894, XV.

(3) Gilbert et Dominici. — *Société de Biologie*, 1894.

n'étaient pas anciens, car ils présentaient une consistance molle et s'écrasaient à la moindre pression des doigts ; ils se seraient formés dans l'espace de quinze jours à partir du début de la maladie.

Ainsi donc, dans la fièvre typhoïde, des microbes, coli bacille et bacille d'Eberth, passeraient dans les voies biliaires et y deviendraient le point de départ de calculs.

b) RAPPORTS ENTRE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET L'ANGIOCHOLITE. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'infection biliaire aiguë survenant dans le cours ou à la suite des maladies générales infectieuses n'est pas rare ; il nous suffit de citer l'angiocholite typhoïde qui peut se révéler cliniquement par de l'ictère.

La maladie générale aiguë ouvre les voies biliaires à l'infection par l'altération physico chimique qu'elle provoque dans la bile et dans ses canaux vecteurs ; les voies biliaires, offrant moins de résistance, se laissent alors envahir par les bactéries.

La fièvre détermine de l'acholie (1), c'est-à-dire un trouble de la sécrétion biliaire ou plutôt de l'hypochole.

La sécrétion de la bile peut donc diminuer au moment où les germes infectieux envahissent les voies biliaires ; il y a là une coïncidence favorable à l'infection biliaire. Il en résulte une inflammation des canaux biliaires, occupant les grands et les petits canaux biliaires extra ou intra-hépathiques.

On voit survenir également l'inflammation de la vésicule biliaire, une cholécystite suppurée, calculuse ou non calculuse.

A la suite de l'inflammation des canaux biliaires on peut voir apparaître un catarrhe des voies biliaires,

(1) Hanot. *Contribution à l'étude de l'Acholie*. Arch. Médecine, 1885.

catarrhe primitif qui donnera naissance à de l'ictère catarrhal.

Les parois du cholédoque, du tissu conjonctif qui l'entoure, l'ampoule de Vater seront le siège d'un gonflement œdémateux qui retient ou obstrue l'orifice ; on comprend facilement que ce gonflement œdémateux puisse être un obstacle au cours de la bile et capable de produire un ictère. De plus, le canal cholédoque est encombré par des amas de cellules épithéliales ; il en résulte une sorte de bouchon qui complète l'obstruction du canal cholédoque et qui s'oppose au passage de la bile dans l'intestin. Il y a donc obstacle au cours de la bile, obstacle provoquant un ictère par rétention.

L'obs. VI est un exemple d'ictère catarrhal survenant au cours de la fièvre typhoïde. « D'après Ferrand (*loc. cit.*) ce serait le catarrhe gastro-intestinal qui, gagnant de proche en proche la muqueuse des conduits biliaires, provoquerait une sécrétion exagérée de la surface des glandules de cette muqueuse. Le foie, à son tour, activerait sa sécrétion, car on sait qu'elle est l'influence qu'exerce, sur une glande, l'irritation portée à l'extrémité de son canal excréteur. Le véritable flux ou hypercrinie de la bile semblerait être, en dernière analyse, la cause véritable de l'ictère catarrhal. »

Dans l'obs. VII on trouva à l'autopsie de la lithias biliaire et de l'angiocholite ; la surface interne du canal cholédoque était tapissée d'un mélange de boue biliaire et de sable. Les voies biliaires intra-hépatiques étaient épaissies dans leurs parois ; l'angiocholite était généralisée ; l'examen bactériologique de la bile avait décelé la présence du bacille d'Eberth.

Dans l'obs. IX il s'agit d'une cholécystite suppurée avec perforation de la vésicule biliaire au début d'une fièvre typhoïde.

Dans ces différentes observations, les malades ont présenté une teinte subictérique, parfois même un ictère assez prononcé dû à une rétention biliaire occasionnée par l'épaississement des canaux hépatiques et par l'obstruction qui en résultait ; ictère résultant le plus souvent d'une infection biliaire typhique. Gilbert et Girode ont trouvé le bacille typhique dans une angiocholite suppurée. Ils ont également constaté (1) la présence du bacille typhique dans le pus d'une cholécystite typhoïde.

Dans le cours de la dothiéntérie, il peut se produire une infection biliaire, également monobactérienne qui ne relève pas de l'agent pathogène spécifique de la fièvre typhoïde, mais qui néanmoins s'en rapproche, une infection par le bactérium coli commune.

c) DE L'ICTÈRE CONSÉCUTIF A DES SUPPURATIONS HÉPATIQUES ; A DES ABCÈS DU FOIE.

Les abcès du foie sont une lésion rare au cours de la fièvre typhoïde.

Romberg (2) dit qu'il n'en connaît que dix-neuf cas. D'après leur volume, on les classe en gros et en petits abcès ; ces derniers sont souvent multiples.

D'après Romberg on peut schématiser le mécanisme pathogénique des abcès hépatiques sous trois chefs :

1° Abcès consécutifs à des ulcérations typhoïdiques des voies biliaires.

2° Abcès consécutifs à une pyléphlébite suppurée. Romberg cite dans cette catégorie le cas de Asch où des abcès multiples trouvés à l'autopsie d'un enfant de 12 ans mort au trente-cinquième jour de sa fièvre typhoïde, siégeaient

(1) Gilbert et Girode. — Société de Biologie, 27 décembre 1890.

(2) Romberg. — *Berlin-Woch*, 1890.

dans les rameaux de la veine porte, dont le tissu était rempli de pus.

On peut placer dans cette catégorie tous les abcès du foie qui reconnaissent pour origine le transport des matières septiques de l'intestin au foie, que la veine ou ses ramifications soient le siège de lésions grossières :

Sorel (*Union médicale de 1882*) a trouvé un abcès gros comme une orange, à pus granuleux, siégeant dans la convexité du lobe gauche.

On notait dans ce cas un développement singulier des lésions typhoïdiques du gros intestin.

3° Abcès du foie consécutifs à une suppuration d'une autre région du corps.

On pourrait aussi noter dans la fièvre typhoïde, la pyopérihépatite consécutive à une perforation intestinale.

On a vu l'ictère accompagner ces suppurations hépatiques au cours de la fièvre typhoïde.

L'obs. XI rentrerait dans la troisième catégorie des abcès de Romberg. On trouva à l'autopsie une collection purulente très étendue occupant la surface du foie, le malade avait présenté au cours de l'affection une tumeur dans la région de la parotide droite, tumeur qui à l'incision laissa sortir une grande quantité de pus verdâtre.

La figure du malade avait été légèrement colorée en jaune ; à l'autopsie son corps présentait une teinte jaunâtre.

Dans obs. X, il existait une tumeur énorme du volume d'une tête d'adulte au moins, à la face inférieure du foie, tumeur formée par la vésicule biliaire et le canal cystique. La peau du malade avait été le siège d'un ictère très prononcé ; les muqueuses comme la conjonctive et la membrane interne de la bouche étaient complètement jaunes.

On ne peut attribuer l'ictère remarqué dans ces deux observations qu'à une rétention biliaire occasionnée par une compression des canaux hépatiques par les tumeurs ; il y a eu résorption de la bile qui ne pouvait s'écouler dans l'intestin.

Il aurait été très intéressant de faire l'examen bactériologique du pus de ces abcès, pour y rechercher la présence du bacille typhique.

On peut admettre avec Romberg que les abcès du foie peuvent être consécutifs à des ulcérations typhoïdiques des voies biliaires.

d) DE L'ICTÈRE GRAVE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Il nous reste maintenant à étudier l'ictère comme infection biliaire primitive, comme entité morbide ; cette infection biliaire peut se produire sans lésion primitive antérieure, sans vice d'excrétion préalable, sans cause d'appel anatomique capable d'expliquer la contamination microbienne du cholédoque ; les voies biliaires étaient primitivement libres dans leur canalisation, et saines dans leur structure anatomique ; elle survenait tout à coup, à titre de maladie indépendante.

Ou bien on la voit apparaître dans le cours ou à la suite d'une maladie causale antérieure, comme complication surajoutée ; dans ce dernier cas, l'ictère grave primitif n'apparaît plus comme une entité morbide, mais comme un état secondaire survenant dans le cours d'une autre maladie (pneumonie, fièvre typhoïde, maladie du foie).

Dans ce dernier cas, l'ictère grave est le résultat d'une lésion organique du foie, de la destruction rapide, de la déchéance anatomique et physiologique des cellules du foie, avec ou sans atrophie de l'organe. La seule différence entre l'ictère grave primitif et l'ictère grave secon-

daire, c'est que le premier frappe un individu dont le foie était sain en apparence, tandis que le second atteint des gens dont le foie était plus ou moins altéré.

Quel est donc l'agent qui produit cette altération hépatique ?

Girode (1) a constaté la présence du staphylocoque doré dans un cas d'ictère grave.

Hanot (2) a trouvé le streptocoque et le coli bacille dans la bile des personnes qui avaient succombé à cette affection.

« L'ictère, dit Brouardel (*loc. cit.*), semblerait être la réaction du foie au processus infectieux typhoïdique. » Il y a une intoxication typhoïdique du foie.

En effet, pendant le cours de la fièvre typhoïde, le foie est un lieu de minoris résistentiæ, sur lequel peut venir se greffer l'ictère grave qui, d'après Trousseau, peut être considéré comme une maladie infectieuse. Le foie, qui auparavant était sain, n'était atteint d'aucune affection, va subir une déchéance anatomique ; ses fonctions multiples et si importantes seront supprimées ; la glycosurie anéantie, la cellule hépatique ne pourra plus arrêter au passage les poisons et les toxines fabriqués par les microorganismes de l'intestin ; les acides biliaires seront incomplètement élaborés ; en un mot, il y aura suppression de la fonction hépatique.

L'obs. XII empruntée à Sabourin est un exemple assez rare d'atrophie jaune aiguë du foie survenant dans le cours de la fièvre typhoïde chez un homme qui ne présentait point de lésion antérieure du foie, c'est un cas assez rare d'ictère survenant pendant l'évolution des maladies aiguës .

(1) Girode. — *Arch. de médecine*. Janvier et février 1891.

(2) Hanot. — *Considérations générales sur l'ictère grave*. Semaine médicale, août 1893.

Frerichs (1) (*loc. cit.*) nous rapporte le cas d'un sujet en convalescence de fièvre typhoïde qui fut pris de symptômes d'ictère grave.

e) ICTÈRE ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE.

Chédevergne (*loc. cit.*) avait remarqué une teinte blafarde semi-ictérique de la face chez deux sujets atteints de dothiémentérie; leur sclérotique était manifestement jaune; on trouva à l'autopsie une dégénérescence graisseuse du foie (voir obs. XIII).

D'après Chédevergne, deux hypothèses sont possibles pour expliquer la stéatose du foie dans la fièvre typhoïde: la production de la graisse sur place; l'arrivée dans son intérieur des vésicules adipeuses toutes constituées.

1° Les fonctions glycogéniques étant troublées, déviées ou anéanties par la maladie, on pourrait se demander si la substance glycogène qui est transformée en sucre dans le viscère, ne se métamorphose pas immédiatement en graisse sous l'influence morbide.

2° Il paraîtrait plus logique de rechercher si les matières grasses ne sont pas celles qui à l'état normal, sont rejetées avec la bile dans la composition de laquelle elles entrent pour trois ou quatre centièmes. Or la sécrétion de la bile cesse à peu près complètement dans les dothiémentéries, par conséquent il reste en excès dans le sang des matériaux qu'elle en sépare habituellement soit à l'état primitif, soit à l'état de transformation (acides cholique et choléique).

La graisse arriverait donc toute formée à la glande par le liquide nourricier qui la déposerait alors dans les organes.

(1) Frerichs. *Traité des maladies infectieuses*, page 167,

Si donc la graisse arrive plus abondamment au foie, comme nous l'admettons, après n'avoir pas été modifié par l'oxygène dans la circulation, elle s'y arrêtera en plus grande quantité et y séjournera d'autant plus que l'organe ne peut plus lui faire subir aucune élaboration, ni s'en débarrasser par voie d'élimination.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BERNHEIM)

Fièvre continue. — Ictère. — Accès de coliques hépatiques. — Guérison.

T... Marie, femme de ménage, âgée de 32 ans, entre à l'hôpital le 11 février 1893.

ANTÉCÉDENTS. — Mariée, a un enfant de douze ans. A eu, il y a six ans, une inflammation d'intestin qui a duré six semaines, et pour laquelle elle est restée à l'Hôtel-Dieu pendant trois semaines. On lui a fait des piqûres de morphine tous les jours parce qu'elle ne dormait pas. Constipation. Lavements et cataplasmes. S'est bien portée pendant deux ans. Elle a cependant continué à avoir des crampes d'estomac et des maux de tête.

Il y a 4 ans, s'étant refroidie, elle fut prise de frissons, de vomissements, d'anorexie ; elle resta malade pendant trois semaines, vomissant tisane, lait, bouillon.

Fut malade un mois et reprit son service pendant six mois. Elle avait cependant tous les deux ou trois jours des crampes d'estomac et, tous les huit jours, de la céphalalgie pendant une journée. Accouchée il y a 12 ans. La moindre contrariété lui donne des maux d'estomac. Malade depuis quatre semaines.

ETAT ACTUEL. — La maladie actuelle a commencé par des frissons ; elle continua à laver du linge ; elle eut chaud ; lassitude ; elle dut s'aliter et resta couchée depuis. La toux aurait débuté il y a quatre jours. Appétit perdu depuis huit jours. Constipation. N'a eu de la diarrhée que pendant trois jours. N'a plus de diarrhée depuis deux jours. Puis, au bout de huit jours, elle a eu des vertiges qui ont duré 5 jours, avec obnubilation visuelle. Douleurs dans les deux oreilles depuis deux jours. Bourdonnements et sifflements dans les oreilles. Ne dort pas la nuit à cause de fortes douleurs dans le ventre.

Constitution délicate, tempérament lymphatique, nerveux ; langue grise, humide, face pâle.

Point de taches rosées. Sensibilité partout.

Respiration nette. Quelques ronchus trachéaux. Sonorité en avant, quelques ronchus en arrière.

Règles douloureuses pendant huit jours. Fortes douleurs dans le ventre. Douleurs dans les jambes et dans les bras. Intelligence remarquablement nette.

Température. Matin, 39°2. Soir, 39°4.

Pouls. Matin, 80. Soir, 86.

15 février. — N'a pas dormi la nuit. A toussé avec frénésie par suite d'un violent mal de tête. Langue grise. Pas de délire. Respiration rude au sommet droit. Quelques ronchus et débilances.

Température. Matin, 38°6. Soir, 39°6.

Pouls. Matin, 90. Soir, 104.

16 février. — La veille, à huit heures du soir, vives douleurs en ceinture, douleurs qui seraient revenues huit fois et qui auraient duré huit minutes en moyenne. Douleurs suivies d'étouffements, la malade fermant la bouche pour ne pas crier.

Ce matin, se trouve bien.

Température. Matin, 39°4. Soir, 38°.

Pouls. Matin, 100. Soir, 92.

Quatre petites selles diarrhéiques. Langue nette.

N'a pas toussé la nuit. Intelligence nette.

Suppression des douleurs par la suggestion.

17 février. — A bien dormi la nuit. Transpire beaucoup.

Température. Matin, 39°2. Soir, 37°6.

Pouls. Matin, 96. Soir, 88.

18 février. — Langue un peu grise. Deux selles diarrhéiques. Dit avoir faim depuis hier. Sensation de picotements dans le dos et dans le thorax. Beaucoup de ronchus et de sibilances.

Température. Matin, 37°6. Soir, 38°4.

Pouls. Matin, 82. Soir, 92.

21 février. — Crampes d'estomac toute la journée. Point au côté droit.

Température. Matin, 37°4. Soir, 38°.

Pouls. Matin, 84. Soir, 90.

23 février. — La malade a eu une selle noirâtre.

Température. Matin, 37°5. Soir, 38°5.

Pouls. Matin, 76. Soir, 86.

24 février. — Point a disparu la nuit. Frisson à 5 h. 1/2 du soir.

Température. Soir, 41°2.

Pouls. Soir, 120.

25 février. — A pris, à 7 h. 1/2, un gramme de sulfate de quinine la veille. La fièvre est tombée.

Température. Matin, 37°.

Pouls. Matin, 100.

La malade se trouve bien. Elle avait appris une mauvaise nouvelle. Langue nette. La malade a ressenti des douleurs et des tiraillements à la base du thorax. Quelques ronchus et sibilances.

28 février. — La malade va mieux. Dit qu'elle transpire la nuit.

Température. Matin, 37°4. Soir, 38°.

Pouls. Matin, 80. Soir, 92.

16 mars. — La malade, après avoir déjeuné comme d'habitude, est prise de vives coliques à 1 h. 1/2 de l'après-midi. Elle jette des cris et se roule. Vomissements glaireux. Elle a déliré toute la nuit, d'après ce qu'elle dit. On fit à la malade une injection de morphine à cinq heures ; une injection de caféine à 7 heures.

Actuellement, facies déprimé. Tendance à la somnolence.

Pouls à 120, petit et dépressible.

Température : 38°2, actuellement.

Le ventre souple, indique la douleur au niveau du creux épigastrique. La malade ressent des crampes d'estomac. On pense qu'il s'est agit d'un *accès de coliques hépatiques*.

17 mars. — La malade présente une *teinte subictérique*. Démangeaisons intenses toute la journée. Conjonctives jaunes. Dans la soirée, apparition de nouvelles coliques de 3 à 9 heures.

18 mars. — Persistance de l'ictère. Démangeaisons. Plus de selles. Respiration nette.

Température. Matin, 38°2. Soir, 38°6.

Pouls. Matin, 96. Soir, 106.

22 mars. — L'ictère a diminué. Malade a eu son époque, qu'elle n'avait pas eu depuis le 1^{er} janvier.

23 mars. — La malade vomit tout ce qu'elle prend.

25 mars. — La malade va mieux. N'a plus eu de fièvre à partir de ce jour.

5 avril. — Elle quitte l'hôpital complètement guérie.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BERNHEIM)

Fièvre typhoïde. — Complications pulmonaires. — Légère teinte subictérique. — Mort le 31^e jour. — (Autopsie : légère cholécystite ; calculs dans la vésicule biliaire.)

Camille M..., âgée de 32 ans, entre à l'hôpital le 20 novembre 1882, salle Sainte-Anne.

ANTÉCÉDENTS. — Aucune maladie antérieure. Malade depuis dix jours. Débuts : céphalalgie occipitale qui persiste. A eu de la fièvre, des alternations de froid et de chaleur ; insomnie. Pas d'épistaxis.

Vertiges depuis le début de la maladie. Bourdonnements d'oreilles. Un peu de surdité. Pas d'appétit. Anorexie depuis le début. A eu une selle avant hier ; pas de diarrhée.

Température. Matin, 38°4. Soir, 38°8.

Pouls. Matin, 88. Soir, 96.

ÉTAT ACTUEL. — 21 novembre. — La malade présente sur la lèvre supérieure, à gauche, et sur l'aile du nez du côté droit, une plaque paraissant due à de l'herpès. Pas de dégoût pour les aliments. L'abdomen présente une grande abondance de taches rosées. Le ventre est assez tendu, un peu sensible dans les fosses iliaques. La malade a eu des coliques cette nuit. A l'auscultation, en avant, sibilances des deux côtés, à l'inspiration et à l'expiration.

En arrière, ronchus et sibilances, généralisées des deux côtés. Percussion nette. Intelligence conservée.

22 novembre. — A eu une selle diarrhéique. Abondance considérable de taches rosées sur l'abdomen et le thorax. Ventre un peu bouffi. A l'auscultation, ronchus et sibilances en quantité très notable. Pas d'hypostase.

Température. Matin, 38°. Soir, 39°2.

Pouls. Matin, 88. Soir, 96.

23 novembre. — La malade a eu deux selles moulées. La langue est un peu chargée. Ventre tendu, taches rosées peu nombreuses. Ronchus et sibilances sans hypostase.

Température. Matin, 38°8. Soir, 39°8.

Pouls. Matin, 96. Soir, 96.

24 novembre. — A déliré toute la nuit. Urines involontaires. Pas de selles depuis hier. Langue humide. Facies un peu excité. *Teinte subictérique des téguments*. La malade a un peu de tremblement. Ventre sensible. A eu des coliques toute la nuit. Le ventre est un peu tendu.

En avant, ronchus et sibilances en quantité considérable. Nombreuses taches rosées à la partie postérieure du thorax. En arrière et à droite, submatité depuis le neuvième espace. Respiration obscure aux deux bases.

Température. Matin, 39°4. Soir, 40°4.

Pouls. Matin, 92. Soir, 112.

25 novembre. — La malade a eu deux selles à la suite du lavement. Langue humide. Ventre bouffi, non douloureux. Nombreuses taches rosées.

Température. Matin, 38°4. Soir, 40°4.

Pouls. Matin, 88. Soir, 104.

26 novembre. — Au eu une selle demi moulée considérable. Le ventre est un peu tendu. Râles de bronchites. Ronchus et sibilances en arrière.

Température. Matin, 38°4. Soir, 39°4.

Pouls. Matin, 100. Soir, 96.

28 novembre. — Deux selles diarrhéiques. Langue humide. Ventre un peu tendu. En arrière, râles de bronchite généralisés.

Température. Matin, 38°. Soir, 39°4.

Pouls. Matin, 80. Soir, 88.

30 novembre. — Quatre selles diarrhéiques. Langue humide. Ventre bouffi. Ronchus et sibilances des deux côtés.

Température. Matin, 38° Soir, 40°.

Pouls. Matin, 108 Soir, 112.

1^{er} décembre. — Nous sommes au vingtième jour de la maladie. La malade n'a pas eu de selles. Ronchus et sibilances dans toute la hauteur du thorax.

Température. Matin, 38°6. Soir, 40°5.

Pouls. Matin, 104. Soir, 108.

2 décembre. — Ventre un peu tendu. A eu trois selles diarrhéiques hier. Râles de bronchite généralisés.

Température. Matin, 37°9. Soir, 40°.

Pouls. Matin, 100. Soir, 104.

8 décembre. — N'a eu qu'une selle semi moulée. La malade présente un quinzaine de taches à la partie antérieure de la base de la poitrine. Elles sont d'un rouge pâle, disparaissant à la pression du doigt et reparaissant lentement. Râles secs, trachio-bronchiques, en avant. Sonorité partout en arrière.

Température. Matin, 38°4. Soir, 40°

Pouls. Matin, 96. Soir, 108.

9 décembre. — A eu une selle semi moulée. Continue à avoir toujours des urines involontaires. Subdélire la nuit. Le ventre est un peu tendu. Expectoration assez abondante, séro spumieuse. Submatité dans les bases, à partir du dixième espace. Râles sous-crépitanants fins dans les deux bases. Gros râles trachéo-bronchiques généralisés.

Température. Matin, 38°8. Soir, 40°4.

Pouls. Matin, 84. Soir, 104.

10 décembre. — Une selle à la suite de lavement. Urines toujours involontaires. Langue encore blanche au milieu.

Température. Matin, 37°9 Soir, 39°6.

Pouls. Matin, 84. Soir, 92.

11 décembre. — La malade a déliré toute la nuit.

Deux selles diarrhéiques. Urines toujours involontaires. Ventre un peu bouffi. Taches ont disparu, ainsi que teinte subictérique des téguments. Malade est secouée par tremblements. Bruits du cœur fréquents. Matité à partir du neuvième espace. Râles sous-crépitanants aux deux bases. Râles de bronchites généralisés.

Température. Matin, 37°6. Soir, 39°.

Pouls. Matin, 107. Soir, 132.

12 décembre. — La malade a succombé dans la nuit.

AUTOPSIE. — Poumons congestionnés dans leurs lobes inférieurs, mais partout crépitants. Surnagent.

Au sommet droit, on trouve de l'induration sur une hauteur de quatre centimètres, et sur cinq centimètres d'étendue d'avant en arrière. Tissu induré, noir, caverneux, infiltré de masses blanchâtres caséeuses, ramollies en partie.

Dilatation du cœur droit; renferme quelques caillots mous. Parois épaissies. Valvules intactes.

Foie. — La vésicule biliaire semble être remplie de pus. Le canal cholédoque est très dilaté, on y passe facilement l'index; la vésicule biliaire, à sa partie supérieure, est couverte de pus; elle est adhérente au bord antérieur du foie. On en extrait cinq gros calculs du volume d'une châtaigne. Quatre de ces calculs se trouvaient dans la vésicule; le cinquième était retenu dans le canal cholédoque. La face inférieure de la vésicule était très épaissie, mesurant jusqu'à deux centimètres d'épaisseur, et était infectée de pus dans une longueur de cinq centimètres, depuis l'ouverture du canal cholédoque jusque vers l'extrémité postérieure de la vésicule. Nous nous trouvions donc en présence d'une cholécystite accompagnant la lithiase biliaire.

Rate un peu molle. Pas d'altération notable des reins, dont la capsule se détachait facilement.

Du côté de l'intestin on trouve, au niveau de la valvule iléo-cœcale, une série de plaques ulcérées. Au-dessus de la valvule, il y a trois plaques et quatre follicules clos, ulcérés sur un centimètre d'étendue. Les bords sont saillants, le fonds en est lisse, constitué par le tissu sous muqueux. La muqueuse est un peu injectée à ce niveau. Puis, sur le reste de l'intestin, on trouve encore un certain nombre de plaques de Peyer et de follicules clos plus ou moins ulcérés.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BERNHEIM)

Fièvre typhoïde. — Ictère. — Guérison.

Auguste Uh..., âgé de 36 ans, entre à l'hôpital le 16 juillet 1896.

ANTÉCÉDENTS. — N'a pas connu ses parents. Tousse depuis l'hiver de 1879, mais sans oppression. La maladie a débuté il y a vingt six jours, par des frissons, points dans le thorax, des deux côtés sous les seins, dans le dos, faiblesse, anorexie. Ne garde le lit que depuis

cinq jours. N'a pas eu de forte céphalalgie. Aurait eu des brouillards et des vertiges. Bourdonnements d'oreilles. Pas d'épistaxis, ni de diarrhée. Constipé depuis cinq jours. Selles moulées. Dort mal la nuit.

ETAT ACTUEL. — 17 juillet. — Constitution bonne. Facies déprimé.

Température. Matin, 37°6. Soir, 40°

Pouls. . . . Matin, 88. Soir, 120.

Tendance cataleptiforme spontanée. Thorax bien conformé. En avant, des deux côtés, son clair, ample, profond, expiration faible.

En arrière, matité dans les quatre derniers espaces à droite. Respiration un peu soufflée dans la région interscapulaire gauche. Avait eu coxalgie à 15 ans avec esquilles. Peu de réflexes.

Tremblement depuis quinze jours. Pas d'habitudes alcooliques exagérées.

Vives douleurs abdominales.

19 juillet. — N'aurait pas eu de selles depuis sept jours. Cercle de fer à la base du thorax. Quand le malade se tient debout, sensation de feu de la bouche à l'estomac.

Température. Matin, 37°8. Soir, 38°8.

Pouls. . . . Matin 72. Soir, 104.

26 juillet. — La température qui était au-dessous de 38° depuis le 19 juillet, et normale depuis le 22, a été le

25 juillet. — Matin, 39°. Soir, 40°2. Pouls, 116.

26 juillet. — Matin, 38°5. Soir, 39°6. Pouls, 84.

Dans la nuit d'avant-hier, a senti gêne respiration dans la région épigastrique et un point à la base de l'omoplate droite. Le point seul persiste.

Langue grise au milieu, rouge sur les bords. Cinq à six taches rosées sur l'abdomen. Pas de diarrhée.

Respiration rude à l'angle de l'omoplate. Les premières inspirations sont accompagnées de crépitations fines. Expiration soufflée dans la fosse sus épineuse droite. Matité dans les quatre derniers espaces à droite. Sonorité à gauche. Respiration très faible à la base droite.

27 juillet. — Amélioration.

Température. Matin, 37°2. Soir, 39°9.

Pouls. . . . Matin, 96. Soir, 96.

29 juillet. — Tendance à la constipation.

31 juillet. — Depuis le 29, température fébrile.

Hier soir. Température, 39°8. Pouls 84.

Ce matin Température, 37°8. Pouls 88.

Pas de taches rosées, langue un peu blanche.

Depuis un lavement pris il y a quatre jours, le malade accuse une douleur à l'hypochondre droit.

Sclérotique un peu verdâtre. *Teinte subictérique de la face.*

Respiration nette.

Malade a vomi la nuit.

Douleur enlevée par la suggestion.

1^{er} Août. — Douleur hépatique moindre. Malade a un peu dormi la nuit. Une selle. Catalepsie à l'état de veille. Urines contiennent de la biliverdine.

Température. Matin, 39°. Soir, 39°2.

Pouls. Matin, 76. Soir, 116.

2 Août. — La teinte subictérique persiste. Urines bilieuses. Douleur hépatique a diminué.

Température. Matin, 37°6 Soir, 38°

Pouls. Matin, 88. Soir, 96.

3 Août. — A vomi 5 fois. Pas de selles depuis avant hier.

6 Août — Amélioration dans l'état du malade, qui entre en convalescence après 40 jours de maladie.

OBSERVATION IV

(GRIESINGER. — *Traité des Maladies infectieuses*, page 255)

Convalescence de fièvre typhoïde. — Ictère dû à rétention biliaire par calculs. — Guérison.

Marie R..., âgée de 28 ans.

Prétend que souvent auparavant, elle aurait été jaune, surtout au moment de ses époques.

Elle était à la fin de la troisième semaine de sa fièvre typhoïde, quand elle présenta une coloration ictérique légère et passagère.

A la sixième semaine, survinrent les phénomènes d'une péritonite circonscrite à la région hépatique et qui se développèrent considérablement les jours suivants ; la fréquence du pouls était toujours considérable ; il y avait eu de l'herpès facial et du frisson.

Une tumeur volumineuse se forma à droite de l'ombilic, vraisemblablement par inflammation de la vésicule biliaire. Le foie gonfla ; la température s'abaissa ; le pouls était toujours fréquent et la malade tombait dans une prostration extrême. A la fin de la septième semaine l'ictère diminua.

La convalescence semblait s'établir dans la huitième semaine lorsque tout-à-coup, parut un nouvel accès avec frisson, ictère et phénomènes nouveaux de péritonite. Ces accès se répétèrent encore deux fois plus tard ; chaque fois ils menacèrent la vie et disparurent par un traitement avec l'opium à haute dose,

Après quatre mois de séjour à l'hôpital, la malade était guérie.

Pendant la durée de l'ictère, les selles avaient été tantôt colorées, tantôt décolorées.

OBSERVATION V

(HANOT. — *Bulletin médical* de 1896, page 73.)

Fièvre typhoïde. — Subictère. — Mort. — Autopsie. — Lithiase biliaire ; on retrouve, après examen bactériologique, la bacille typhique dans les calculs.

(RÉSUMÉE)

M^{me} B... âgée de trente trois ans, couturière, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 24 Septembre 1895.

ANTÉCÉDENTS. — Père mort d'une infection pulmonaire chronique. Mère bien portante. Quatre frères et sœurs en bonne santé.

Enfance toujours délicate, cinq grossesses à terme ; trois enfants morts en bas âge. Depuis cinq ans environ la malade souffre d'une affection nerveuse chronique qui lui rend la marche difficile.

Début de la maladie actuelle il y a environ 16 jours, avec céphalalgie, courbature musculaire, anorexie, constipation ; la malade a cependant continué son métier de couturière. Le 21 septembre, céphalalgie beaucoup plus vive, vertiges, insomnie complète. Le 23, diarrhée. Le 24, entrée à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. — La malade dit avoir beaucoup maigri depuis deux ans. Face émaciée, traits tirés. Pommettes saillantes et colorées. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Membres inférieurs décharnés, atrophie musculaire généralisée à toutes les masses. Au milieu de la première vertèbre sacrée, existe un point douloureux qu'augmente la pression et qui ne s'accompagne ni de rougeur, ni de gonflement. On ne constate sur le corps aucune tache rosée lenticulaire. Pas de toux, pas d'expectoration.

Rien d'anormal du côté de l'appareil pulmonaire. Aucun bruit avec orifices du cœur dont la pointe bat dans le quatrième espace intercostal.

Langue rouge sur les bords, recouverte d'un enduit blanchâtre dans la région dorsale. Anorexie complète, diarrhée ; les selles sont fréquentes, fétides, de coloration jaunâtre. Le foie ne déborde pas le rebord des jaunes côtes.

Urines troubles, de coloration foncée, peu abondante. (Environ 500 gr. dans les vingt-quatre heures). Elles ne contiennent pas d'albumine, mais de l'urobiline en assez grande quantité.

Troubles nerveux essentiellement marqués aux membres inférieurs et caractérisés par une paraplégie incomplète avec exagération des reflexes rotuliens et trépidation épileptoïde.

On constate en outre une certaine difficulté de la parole et un certain degré d'affaïssement intellectuel peut-être imputable à la maladie actuelle.

La température a été de 38°6 à l'entrée.

Elle est ce matin de 38°5.

Le diagnostic porté est : fièvre typhoïde probable, chez une malade atteinte d'une affection spéciale ancienne.

26 septembre. — La température a continué à s'élever 39°5 hier soir, 38°8 ce matin. La diarrhée est moins fréquente. La malade ressent de violentes douleurs dans l'abdomen. 88 pulsations à la minute.

1^{er} octobre. — Etat général un peu modifié. Cephalalgie persiste. Anorexie complète. Langue humide, rouge à la pointe et sur les bords.

2 octobre. — La température s'est élevée hier soir à 40°6. Ce matin elle est à 38°4. Maux de tête violents. Troubles visuels intermittents. Ventre ballonné. Pouls petit fréquent (106 pulsations à la minute), mais régulier.

5 octobre. — Température oscille autour de 40°. La malade est dans un état voisin de la stupeur. Elle entend à peine ce qu'on lui dit. Bouche sèche. Ni diarrhée, ni vomissements pour le moment. Urines contiennent de l'urobiline.

6 octobre. — Les membres supérieurs sont le siège de mouvements convulsifs de faible intensité. La bouche est ouverte, les yeux sont mis-fermés. La dépression des forces s'accroît. La malade boit à peine du lait. Pouls 128.

7 octobre. — Les mouvements des membres supérieurs s'accroissent. L'état de torpeur est devenu profond. Il existe depuis hier une contracture du membre supérieur droit.

L'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, la main est en supination, fléchie sur le poignet, les doigts sont fléchis. Les doigts sont le siège de troubles vaso-moteurs. Ils sont bleuâtres et légèrement froids. On remarque sur la face une légère teinte subictérique. Hier soir est apparu à la face interne du genou droit, un épaississement saillant, de forme arrondie, de coloration rouge, limité à la périphérie par un bourrelet d'apparence blanchâtre, comme anémié.

AUTOPSIE. — Les plèvres ne contiennent pas de liquide. Il n'existe pas d'adhérences avec les poumons. Ceux-ci sont le siège d'une congestion très marquée, étendue du sommet à la base, des poumons montrent en outre des lésions d'emphysème. Pas de lésions des valvules.

La cavité abdominale ne renferme pas d'ascite.

L'intestin déroulé et ouvert sur toute son étendue, montre des ulcérations au niveau des plaques de Peyer de l'intestin grêle et des follicules clos du cæum.

Les ganglions mésentériques sont volumineux.

Les reins ont leur volume normal.

La rate est hypertrophiée et pèse 350 grammes.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, il pèse 1350 grammes. Il a l'apparence du foie infectieux avec taches hémorrhagiques.

La vésicule biliaire est dilatée. Elle contient une bile de coloration foncée.

Dilatation du canal cystique et du canal cholédoque ; existence de huit calculs dans la vésicule, de vingt-six dans le canal cystique, de quinze dans le canal cholédoque.

On sectionne un de ces calculs ; une parcelle de la masse centrale, brun chocolat, est le point de départ de cultures en bouillon, gélose, gélatine et de colorations sur lamelles, qui décèlent la présence du bacille d'Eberth qui existait dans ces calculs à l'état de pureté.

OBSERVATION VI

Observation signalée par M. le Docteur DELPECH au Docteur FERRAUD, recueillie à l'hôpital Necker par M. SPILLMANN, son interne. (*Union médicale* de 1868, tome II, page 614.)

Fièvre typhoïde. — Ictère catarrhal. — Mort. — Autopsie.

R. Palmyre âgée de 35 ans entre à l'hôpital Necker le 27 septembre 1868.

ANTÉCÉDENTS. — Elle est malade depuis un mois environ et n'a présenté jusqu'alors qu'une diarrhée continue assez intense, des vomissements bilieux répétés, des épistaxis abondantes, et de l'ictère. Néanmoins elle n'est alitée que depuis trois jours. La malade aurait des habitudes d'alcoolisme.

ÉTAT ACTUEL. — Au moment de son entrée à l'hôpital la malade qui a conservé toute son intelligence répond nettement aux questions qu'on lui adresse. Etat d'abattement assez considérable. La peau est le siège d'un ictère très manifeste et encore plus accusé aux conjonctives. Il n'y a ni taches roses, ni sudamina, ni aucune autre éruption quelle qu'elle soit.

La peau est encore sèche et brûlante. La chaleur s'élève à 41°.

Pas de céphalalgie. Léger tremblement des mains de pouls est à 120° et dépressible. On entend quelques râles muqueux dans la poitrine.

L'abdomen est légèrement ballonné ; le foie très volumineux, descend jusque dans la fosse iliaque droite et s'étend en largeur jusqu'à l'hypochondre gauche.

La rate a aussi quelque peu augmenté de volume ; il n'y a pas d'ascite.

Le soir, une certaine agitation suivie de délire véritable pendant la nuit, coïncide avec la suppression des vomissements et les selles. En même temps que cessent ces symptômes, on constate une rémission fébrile manifeste ; dans l'intervalle des exacerbations le pouls tombe à 80° environ ; le délire disparaît.

Le lendemain, la malade est plongée dans un grand abattement, le pouls est petit et dépressible, la peau se refroidit et la mort survient sans production d'aucun nouvel accident.

AUTOPSIE. — Le foie très volumineux descend jusque dans la fosse iliaque droite ; sa surface n'est pas inégale ; le parenchyme est notablement ramolli.

A sa surface et sur les coupes, il présente une teinte jaune assez uniforme, pour qu'on ne distingue plus aucunement les lobules. Le liquide qui s'écoule des surfaces de section est chargé de gouttelettes grasses brillantes.

L'examen microscopique pratiqué par M. Spillmann montre que les cellules hépatiques sont remplies de granulations grasses abondantes. Beaucoup de cellules d'ailleurs, sont en voie de destruction.

La rate est volumineuse et friable.

La substance pyramidale des reins est congestionnée.

La substance corticale, celle du rein gauche surtout, présente à l'œil une couleur jaunâtre et des gouttelettes brillantes de graisse à la coupe. L'épithélium des tubuli, ou un microscope se montre tout rempli de granulations grasses.

La muqueuse de l'estomac est le siège de nombreuses ecchymoses et de suffusions sanguines étendues à toute la grande courbure. L'intestin est très hyperémié. Plusieurs plaques de Peyer et quelques follicules clos sont le siège d'altérations profondes caractéristiques de la fièvre typhoïde. Dans la dernière portion de l'iléon existe une plaque étendue et profondément ulcérée, des ganglions mésentériques sont volumineux et offrent un aspect caséux à la coupe.

OBSERVATION VII

(Thèse de DUPRÉ, Paris, 1891, Observation IX.)

Fièvre typhoïde grave huit mois auparavant. — Accidents de lithiase biliaire. — Ictère. — Fièvre. — Mort. — Autopsie : lithiase biliaire, angiocholite, dégénérescence granulo-graisseuse du parenchyme hépatique, Infection biliaire typhique pure.

(RÉSUMÉE.)

Adèle Rob..., 45 ans, entre, le 14 juin 1890, dans le service de M. Letulle.

ANTÉCÉDENTS. — Pas de maladies dans l'enfance. Règles apparues à 14 ans, normales; a eu 3 enfants, actuellement bien portants.

La santé de cette femme était bonne lorsque, il y a huit mois, survint une fièvre typhoïde grave, qui suivit son cours normal, sans complications particulières. La convalescence fut assez longue, puisqu'elle dura trois mois; la malade était bien rétablie lorsque, au moment de ses règles, il y a trois mois, c'est à dire quatre mois après la fin de la fièvre typhoïde, et quelques semaines après la fin de la convalescence, elle fut prise, une après-midi, de violentes douleurs dans l'hypochondre droit, s'irradiant à l'épigastre et dans l'épaule droite, accompagnées de vomissements, d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Ces douleurs, que la malade qualifie de crampes d'estomac, s'amendèrent vers le soir et disparurent le lendemain. Pendant cette crise douloureuse, il n'y eut, au dire de la malade, ni jaunisse, ni décoloration des matières fécales, ni modifications de l'urine. La recherche des calculs dans les selles ne fut naturellement point faite.

Quinze jours après cet incident, les mêmes douleurs réapparurent, moins intenses cependant, avec des nausées, sans vomissements. En même temps, les matières fécales se décolorent, l'ictère apparaît et l'urine devient couleur d'acajou. En quelques heures, les douleurs disparaissent, mais les signes d'obstruction biliaire persistent; l'urine est toujours acajou, les selles argileuses, et l'ictère persiste.

L'appétit est conservé; il n'existe pas de fièvre.

Quinze jours plus tard, au moment des règles, il apparaît une nouvelle crise qui dure quelques heures et disparaît. Pendant deux mois environs, des coliques hépatiques semblables se reproduisent, au nombre environ de par trois mois. Entre chaque crise, persiste l'ictère cutané et urinaire et la décoloration des selles. Puis la malade s'affaiblit, maigrit, perd l'appétit, et, voyant décliner son état général, se décide à entrer à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. — Ictère foncé, généralisé. Douleur continue au niveau du creux épigastrique, exaspérée par la pression, irradiée vers l'épaule droite en avant, et vers l'angle inférieur de l'omoplate en arrière; pas de douleur au niveau de la vésicule biliaire, qui ne paraît pas distendue. Le foie paraît peu volumineux. Les matières fécales sont absolument décolorées; il excite un peu de constipation, la langue est quelque peu saburrale, et l'appétit diminué. Les urines, couleur acajou, offrent au réactif de Gmelin le prisme caractéristique des pigments biliaries.

Le soir de l'entrée, la température est de 38°2.

15 juin. — Le lendemain matin, même état.

Température. Matin, 37°8.

16 juin. — Température autour de 38° environ.

Fécis restent décolorées.

17 juin. — Même état.

Température. Soir, 39°4.

18 juin. — Inappétence absolue. Faiblesse croissante. Douleur épigastrique plus vive. Température, soir, 40°4.

19 juin. — Région de la vésicule biliaire à peu près indolore à la pression. Foie non augmenté de volume. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux à la pression. Constipation absolue. Quantité des urines baisse. Les signes de la rétention biliaire persistent.

Température. Matin, 59°. Soir, 40°6.

La douleur épigastrique s'exagère et s'irradie en arrière du rachis dorsal.

20 juin. — La malade est abattue, prostrée.

Température. Matin, 40°. Soir, 40°6.

21 juin. — Température baisse un peu, 39°4 et 39°.

Etat général s'aggrave. Signes de rétention biliaire persistent.

22 juin. — En présence des signes d'obstruction biliaire persistante, doublés de ceux d'infection surajoutée à la lésion mécanique, de l'aggravation progressive de l'état général, on se décide à pratiquer la cholécystentérostomie le 23 juin.

On trouve un calcul engagé dans le canal cystique. On adapte l'intestin à l'ouverture faite à la vésicule biliaire. Le soir de l'opération la malade est un peu agitée. Ni selles ni vomissements.

Température. Soir, 37°.

24 juui. — Les urines, chargées de pigments biliaires, ne renferment ni sucre, ni albumine. Ictère toujours grave.

Température. Matin, 36°5. Soir, 38°.

25 juin. — Pas de malaise, pas de douleur. Dans l'après-midi, vomissements.

Température. Matin, 36°8. Soir, 37°6.

26 juin. — Ictère cutané et urinaire reste stationnaire. Lavements rendus presque aussitôt, avec un peu de matières fécales teintés de bile. La bile passe donc dans l'intestin.

27 juin. — Un vomissement et une selle bilieux.

28 juin. — Plusieurs vomissements.

Température. Matin, 36°2. Soir, 37°.

29 juin. — Pas de vomissements. Selles biliaires abondantes.

Température. Matin, 36°2. Soir, 37°4.

1^{er} juillet. — Après avoir enlevé le pansement, on voit que la bile passe à travers les points de suture. Vomissements.

Température. Matin, 36°8. Soir, 36°6.

2 juillet. — Ecoulement de bile mélangée au liquide stercoral à travers les sutures.

Le soir, langue sèche. Pouls filiforme. En enlevant le pansement, on trouve trois calculs au niveau de la plaie. On les retire.

3 juillet. — La malade maigrit, perd ses forces, le facies prend le type abdominal. Urines rares, très ictériques.

Matières fécales moins colorées. Ictère diminué.

Température. Matin, 36°4. Soir, 37°2.

4 juillet. — Pouls misérable. 200 grammes d'urine très biliaire en vingt-quatre heures. Langue sèche ; coma.

Température. Matin, 36°4. Soir, 37°4.

On retire un nouveau calcul de la plaie.

5 juillet. — Mort à 9 heures du matin.

AUTOPSIE. — Au niveau de la région hépatique, le foie contient une notable quantité de bile, fluide, brunâtre, mélangée aux matières fécales.

La vésicule biliaire n'est plus reliée à l'intestin que par un point de suture.

Le foie, très augmenté de volume, pèse 2,150 grammes. Il est vert olive et de consistance friable.

La consistance du tissu hépatique est scléreuse en certains points, friable et ramollie en d'autres ; l'aspect général est celui de cirrhose hypertrophique biliaire.

On trouve, dans le canal cystique, deux calculs à facettes. Les parois du canal cholédoque sont dures, épaissies, et la surface interne, recouverte d'un enduit brun verdâtre, épais, est tapissée d'un mélange de boue biliaire et de sable. On trouve, dans sa cavité, cinq calculs à facettes.

La véricule, dont les parois sont épaissies, est petite, non dilatée.

Les voies biliaires intra-hépatiques sont notablement dilatées, épaissies dans leurs parois, dont la surface interne est tapissée de boue et de sable biliaire. Angiocholite généralisée. Pas d'abcès.

Pas de lésions à noter dans l'intestin.

Les reins sont d'apparence normale.

Le cœur est sain.

Rien dans les plèvres.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — La bile, recueillie au cours de l'opération dans des pipettes stérilisées, est soumise à un examen bactériologique complet.

Il résulte des examens des cultures et des inoculations de cette bile, que cette humeur était septique et qu'elle ne devait son infection qu'à une seule espèce de microbe. Il s'agit donc d'une infection biliaire mono-microbienne. Ce microbe est un bacille qui semblerait, dans les premières phases de nos recherches, devoir revêtir les caractères généraux du *bacterium coli* commune d'Escherich. Mais, dans la suite de notre examen, nous lui avons reconnu tous

les caractères (forme, extrême mobilité, décoloration par la solution indo iodurée de Gramm, aspect spécial des cultures, surtout des cultures par pomme de terre ; action pathogène sur la souris blanche qui spécifient le bacille typhique d'Eberth.

Il s'agit donc ici d'une infection biliaire, typhique, pure.

OBSERVATION VIII

(Thèse de DUPRÉ, Paris, 1891. Observation X.)

Fièvre continue rémittente. — Infection biliaire staphylococcique secondaire à la lithiase. — Ictère. — Guérison.

Léon Ph..., journalier, 49 ans, entre, le 18 août 1890, à l'hôpital de la Pitié.

ANTÉCÉDENTS. — Ethylisme (deux litres de vin par jour et des liqueurs. Ni syphilis ni impaludisme.

A 15 ans, maladie de quelques semaines, dont la nature n'a pu être précisée.

Il y a trois ans, vive douleur dans la région du foie, irradiée à l'épaule droite et à l'épigastre. Céphalalgie et vomissements. Pas d'ictère. Le malade entre à la Pitié et sort guéri au bout de dix jours.

Le 15 août dernier, il y a quatre jours, colique hépatique classique. Ictère débutant par les conjonctives ; urines acajou. Lassitude générale, insomnie ; céphalée, anorexie, nausées. Pas d'hémorragies.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade, fatigué, ictérique fébrile depuis trois jours, souffre surtout à la pression, dans l'hypochondre droit, l'épigastre, l'épaule droite.

A l'examen, le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt au moins, la vésicule n'est pas grosse.

L'ictère est généralisé, jaune citron ; les urines sont acajou et offrent la réaction du pigment biliaire ; elles contiennent un nuage assez épais d'albumine. Pas d'urobiline à l'examen chimique.

Les matières fécales sont décolorées, fétides. Constipation. Pas d'ascite. Pouls régulier. Rien d'anormal aux poumons.

La température est de 39°.

Les jours suivants, la douleur s'atténue ; l'albuminurie diminue progressivement, et disparaît le 24. L'ictère s'éclaircit.

25 août. L'ictère fonce de nouveau, vire à la nuance verte.

26 et 27 août. — Prurit cutané.

28 août. — L'ictère pâlit ; les douleurs ont disparu, le prurit se calme ; le malade dort et a de l'appétit. Néanmoins, il se sent faible et reste couché.

Le pouls est lent (62). La fièvre diminue.

2 septembre. — Diarrhée; les matières se recolorent; l'ictère s'efface de plus en plus.

La diarrhée persiste jusqu'au 5 septembre; à ce moment, elle cesse. Elle reparait le 7 avec coliques; trois à quatre selles par jour. Elle cesse le 10, recommence le 11, et disparaît de nouveau le 12. Les jours suivants, l'équilibre intestinal se rétablit progressivement.

Le foie reprend son volume normal.

20 septembre. — L'ictère a à peu près disparu; le malade demande à sortir.

CONCLUSIONS. — Il s'agissait, en ce cas, d'une lithiase hépatique, très probable, avec infection biliaire, secondaire, certaine.

OBSERVATION IX

(LEGENDRE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1881.)

Accidents péritonitiques consécutifs à une cholécystite suppurée avec perforation de la vésicule biliaire, au début d'une fièvre typhoïde. — Teinte subictérique. — Mort. — Autopsie.

Sarah L..., couturière, âgée de 30 ans, entre, le 28 février 1881, dans le service annexe de l'hôpital Cochin.

ANTÉCÉDENTS. — Elle a soignée, il y a un mois, sa petite fille atteinte de fièvre typhoïde; l'enfant entrait en convalescence, lorsque la mère éprouva un malaise assez marqué pendant une huitaine de jours; elle sentait courbaturée, sans appétit, dormait peu et mal. Les règles vinrent plus abondamment que de coutume, mais elle n'eut pas d'epistaxis.

Tout d'un coup, huit jours avant son entrée, elle éprouva un matin de violentes douleurs abdominales et des nausées, qui furent suivies de vomissements abondants, verdâtres, et très amers. Elle s'alita et, depuis lors, la fièvre ne l'a pas quittée; elle ne mange pas, vomit souvent et souffre d'une soif ardente.

ÉTAT ACTUEL. — La malade a, depuis son entrée, une diarrhée jaune, liquide, fétide et très abondante; elle entend continuellement des bourdonnements et des sifflements. Vertiges. Ventre ballonné, douloureux à la pression, surtout à droite et à la partie supérieure. Dans la région lombaire, quelques taches rosées. Légère teinte subictérique de la face.

1^{er} mars. — Vomissements porracés assez fréquents. Céphalalgie intense. Vives douleurs dans l'abdomen. Hypéresthésie modérée de la paroi.

Température. Matin, 39°9.

Le diagnostic est porté: fièvre typhoïde avec accidents péritonitiques, par propagation de l'inflammation des plaques de Peyer.

2 mars. — Douleur moindre dans le ventre. Langue sèche. Vomissements, diarrhée. Parole trainante, subdélire.

Température. Matin, 39°4. Soir, 39°6.

3 mars. — Même état. Un peu de dyspnée. Peu de ronchus dans la poitrine.

Température. Matin, 39°. Soir, 40.

4 mars. — Facies grippé. Recrudescence des douleurs et des vomissements. Dyspnée extrême. Refroidissement des extrémités. Sueurs abondantes. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Distension des anses intestinales par les gaz ; pus dans la cavité péritonéale, surtout abondant dans la région de l'hypochondre droit, où se trouvent des fausses membranes récentes et une vive rougeur du péritoine pariétal.

Le pus s'écoule d'une perforation lenticulaire à bords irréguliers, située au fond de la vésicule biliaire. Celle-ci est pleine de pus et renferme trois calculs de la grosseur d'une noisette et d'aspect cunéiforme.

Psorenterie confluyente dans le gros intestin et jusque dans le rectum. Le foie est volumineux, un peu mou sans lésions apparentes.

La rate est volumineuse. De consistance plutôt ferme. Ganglions mésentériques sont friables.

Les poumons sont modérément congestionnés.

OBSERVATION X

(DUMOULIN. — *Gazette médicale de Paris*, 1848, page 451)

Fièvre typhoïde. — Dilatation présumée de la vésicule du fiel. — Ictère très prononcé. — Mort. — Autopsie : Distension considérable du canal cystique ; Abscès du foie.

(RÉSUMÉE)

Nicolas V..., âgé de 19 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 août 1848.

ANTÉCÉDENTS. — Malade depuis mardi 12 août. Maux de tête, éblouissements, vomissements. Un peu de constipation. Le lendemain, 13, douleurs assez vives à l'épigastre, Une selle liquide, peu abondante, céphalalgie continue.

Le 14 août, même état. Nouveaux vomissements, plusieurs selles liquides.

ÉTAT ACTUEL. — Le 15 août, jour de son entrée, il présente l'état suivant : pouls à 100. Peau chaude ; langue couverte d'un enduit verdâtre très épais, surtout à sa base, un peu rouge sur ses bords

et à sa pointe. Bouche sèche et amère. Epigastre douloureux. Ventre ballonné. Gargouillement dans la fosse iliaque droite ; pas encore de tâches lenticulaires. Le malade se plaint d'une vive céphalalgie au dessus des yeux. Ceux-ci sont un peu injectés. On entend quelques râles sonores dans la poitrine.

Le 16 août. Le malade a eu deux selles, il a vomi plusieurs fois. Epistaxis dans la nuit. Pouls entre 90 et 100. Ventre météorisé.

Le 17 août. — Selles liquides et abondantes, matières jaunâtres. Tâches buticulaires sur le ventre.

Du 17 au 23 août. — Ventre toujours ballonné. Selles abondantes, liquides, très fétides, d'un brun foncé,

Du 23 au 25 août. — Agitation très grande ; efforts de toux, Selles liquides, Ventre moins ballonné. Nausées.

A droite, au-dessous du rebord des fausses côtes, on voit une saillie très prononcée, assez régulièrement sphérique, s'étendant en largeur et à gauche jusqu'à plus de deux pouces du dehors de l'ombilic, et descendant jusqu'à la fosse iliaque droite. Le foie est remonté. Couleur ictérique de la peau et des conjonctives

26 août. — Ictère très prononcé. Muqueuses comme la conjonctive et la membrane interne de la bouche sont complètement jaunes. Peau chaude et sèche. Respiration très gênée. Le malade mourut à deux heures du matin.

AUTOPSIE. — On trouve une tumeur énorme, du volume d'une tête d'adulte au moins, située à la face supérieure du foie et s'étendant en bas depuis cette limite supérieure jusqu'à la fosse iliaque

Le foie n'est plus dans sa situation normale ; il a basculé de telle sorte que sa face inférieure est devenue presque supérieure et que son bord postérieur a glissé en bas et en arrière, puis s'est reporté en avant, au dessous de cette tumeur dans la même proportion.

L'estomac est très refoulé à gauche et placé non plus horizontalement, mais presque perpendiculairement.

Adhérences entre la tumeur et le colon transverse. Le duodénum, est un peu placé en arrière et en bas.

Au dessus de l'énorme poche, dans un enfoncement superficiel de la face inférieure du lobe droit du foie, se trouve une seconde poche rétrécie, oblongue, placée horizontalement, un peu plus grosse à gauche qu'à son extrémité droite, où elle semble offrir une sorte de conduit rétréci, contenant une très petite quantité de liquide ; aussi cette petite tumeur est-elle flasque et ses parois se rapprochent-elles aisément.

« J'enlève, dit Dumoulin, la portion du duodénum nécessaire pour retrouver le canal cholédoque. J'incise la petite poche supérieure, placée dans un enfoncement du lobe droit du foie ; il s'écoule instantanément, une petite quantité d'un liquide d'un vert sale.

En pressant sur la grosse tumeur, je fis refluer de la bile dans la petite poche. Il y avait dès lors, tout lieu de croire que la petite poche était la vésicule elle-même, non distendue et que la grosse tumeur était un des conduits biliaires. Dans cette hypothèse ce devait être le canal cystique qui s'abouchait directement avec le conduit biliaire. Toutefois il était indispensable de retrouver tous les canaux vecteurs de la bile. J'incise donc la grosse tumeur, et il s'en écoule environ deux litres de bile très verte et poisseuse. »

A l'intérieur, la petite poche présentait des rides transversales ; aspect aréolaire que présente ordinairement la vésicule biliaire. Il existait un rétrécissement qui n'était autre que le col de la vésicule. En suivant ce rétrécissement on passait directement dans la grosse tumeur ; c'était donc le canal cystique.

OBSERVATION XI

(Louis. *Recherches sur la Fièvre typhoïde*, 1841, Tome I, page 118)

Diarrhée. — Météorisme. — Délire. — Teinte subictérique. — Affaïssement profond. — Abscess au cou. — Convalescence apparente au vingt-deuxième jour. — Retour du délire du trente-cinquième au quarantième. — Mort le quarantième jour. — Autopsie. : Abscess, tumeurs purulentes ou non purulentes dans le fote. (Observation, XVII résumée.)

M..., âge de 21 ans, commissionnaire, entre à l'hôpital de la Charité, le 2 décembre 1822.

ÉTAT ACTUEL. — Constitution assez forte. Embonpoint médiocre. Malade depuis 8 jours quand il est admis à l'hôpital. Il est pris le soir de son arrivée, d'un délire violent. L'affection avait débuté par une céphalalgie assez intense, accompagnée de fièvre.

3 décembre. — Figure légèrement colorée en jaune. Injection légère des téguments ; pas de douleur nulle part ; langue sèche et noirâtre, ventre météorisé, insensible à la pression ; pouls régulier à 78. Toux sèche par intervalles, respiration accélérée.

Pas de selles ; urines fréquentes et involontaires. Délire cesse dans le jour, reparait pendant la nuit.

4 décembre. — Stupeur légère. Pouls un peu accéléré. Un peu d'agitation dans la journée. Douleurs dans le ventre. Selles obtenues par lavements.

Depuis le 4 décembre jusqu'au 3 janvier, trois jours avant la mort ; je fis les remarques suivantes :

Il n'eût pas de délire, la céphalalgie fut rare, la somnolence assez fréquente.

La figure était décolorée le 10 décembre, le 11, le malade répondant vaguement aux questions.

On observe dans la région de la parotide droite un gonflement qui fit d'abord peu de progrès et devint considérable du 11 au 14. On ouvrit la tumeur qui contenait une grande quantité de pus verdâtre sans odeur.

Dans la journée du 15 au 20, il y eut de deux à quatre selles.

Dans les nuits du 19 au 21, elles furent nombreuses, involontaires.

21 décembre, — Douleurs assez vives dans la fosse iliaque droite.

28 décembre. — Douleurs à l'épigastre. Vomissements de bile pendant la nuit. Langue crouteuse, noirâtre, un peu humide.

3 janvier. — Figure cadavéreuse. Le malade a du délire qui persiste jusqu'à sa mort.

AUTOPSIE. — Teinte jaunâtre universelle du corps. Poumons libre et mous.

La muqueuse de l'estomac offrait des rongeurs pointillées ou continues, disposées en forme de réseau dans le grand cul de sac.

Le duodénum n'avait rien de remarquable.

Sur la muqueuse intestinale, on distinguait quelques plaques de Peyer ulcérées, d'autres cicatrisées.

Glandes mésentériques avaient un volume assez considérable.

Le foie était ferme, couleur gris-rosée. A 35 ans ou 40 millimètres, de son bord, libre dans une surface de 100 et quelques millimètres, on trouverait une tumeur remplie d'un pus jaunâtre et clair.

Dans les petits et moyens lobes se trouvaient six tumeurs assez fermes, beaucoup moins considérables, également jaunâtres, mais sans la moindre trace de pus. Autour de ces tumeurs le foie était brunâtre dans une épaisseur de quatre à sept millimètres.

Les conduits biliaires étaient sains.

La vésicule biliaire renfermait une bile rousse et épaisse.

La rate était plus que triplée de volume et ramollie.

OBSERVATION XII

(SABOURIN. — *Revue de Médecine* 1882, page 600.)

Fièvre typhoïde. — Ictère grave. — Mort. — Autopsie. — Atrophie jaune aiguë du foie.

Dam.... âgée de vingt neuf ans, mécanicien, entre le 16 avril 1879 à Lariboisière.

ANTÉCÉDENTS. — Première maladie sérieuse de cet homme. Le début remonte à trois semaines. D'après les renseignements qu'il donne, il aurait été pris à cette époque, d'une fièvre légère, de grands maux de tête, d'épistaxis et d'une diarrhée intense. Le quatrième

jour il s'alita avec une fièvre violente. Les épistaxis cessèrent, mais, la diarrhée continua avec les autres symptômes généraux.

Il y a trois jours on s'aperçut que la peau devenait jaune, autrement dit qu'il y avait de l'ictère.

ETAT ACTUEL. — 16 avril. Etat typhoïde des plus prononcés. Teinte ictérique intense sur toute la surface du corps. Ballonnement du ventre. Douleurs vives au palper dans la fosse iliaque droite et jusque dans la région de l'hypochondre droit. Eruption rosée assez abondante sur l'abdomen et la poitrine et paraissant à son déclin.

Langue noir, fuliginosités des lèvres.

Urines rares, foncées, donnent par l'acide nitrique la réaction franche de la matière colorante de la bile. Il y a un précipité d'albumine.

Température. Soir, 40°.

17 avril. — Température. Matin, 48°. Subdelirium toute la nuit. Diarrhée abondante. Epistaxis recommencent. Température. Soir, 40°1.

18 avril. — Température. Soir. Matin, 39°2. Ictère est plus intense encore; l'adynamie augmente. Soir, épistaxis cessent. Délire.

17 avril. — Température. Matin, 39°. Soir, 39°6.

Dans la nuit du 19 au 20, hémorrhagie intestinale très abondante.

20 avril. — Température. Matin, 38°6.

Température. Soir, 39°3.

Nouvelle hémorrhagie intestinale. Etat très grave, agitation. Ictère toujours intense.

21 avril. — Température. Matin, 40°8. Soir, 38°5.

Epistaxis recommencent.

22 avril. — Température. Matin, 39°3. Soir, 39°5.

Prostration complète.

33 avril. — Mort le matin. Température au moment de la mort s'est élevé à 42°.

Jusqu'au dernier jour, l'acide nitrique à décelé dans l'urine, la matière colorante de la bile.

AUTOPSIE. — Lésions ordinaires de la fièvre typhoïde. Nombreuses ulcérations typhiques très profondes dans le cœcum et dans les dernières portions de l'intestin grêle. La muqueuse de l'estomac est semée de petites hémorrhagies.

La surface des plevres est criblée de petites hémorrhagies.

La rate est grosse et différente.

Les reins ont à la coupe une coloration jaune rougeâtre provenant de l'imprégnation biliaire.

Le foie a diminué de volume, pèse 1100 grammes. Flaque teinte extérieure, jaune d'ocre, un peu verdâtre. A la coupe tissu mou, friable pateux, petites extravasations sanguines sous la capsule. La vésicule contient très peu de bile.

D'après l'examen microscopique, l'affection s'est développée dans un foie primitivement sain.

Du côté du parenchyme du lobule, aucune trace de processus inflammatoire portent sur l'élément conjonctif.

Dégénérescence graisseuse des cellules. Du côté des canaux biliaires, angiocholite et périangiocholite.

OBSERVATION XIII

(CHEDEVERGNE. — Thèse de Paris, 1864).

Fièvre typhoïde avec prédominance cérébrale. — Légère teinte semi-ictérique. — Mort après 6 à 7 jours de la durée de la maladie. — Autopsie : dégénérescence graisseuse du foie. (Observation IX).

(RÉSUMÉE)

Pardzudaki Michel, 19 ans, bijoutier, entre le 27 juin 1863 à la Maison municipale de santé.

ÉTAT ACTUEL. — Coma ; yeux demi-ouverts ; mouvements convulsifs des globes oculaires ; strabisme divergent, pupilles dilatées, raideur des membres, contracture aux coudes, mouvements choréïques des doigts ; pouls misérable petit, à peine sensible par moments inégale et irrégulier à 112.

40 respirations ; ballonnement considérable du ventre ; pas de diarrhée jusqu'à présent ; pas de taches rosées lenticulaires.

On lui fait des lotions pendant trois minutes avec de l'eau froide. Il sort de son coma, peut répondre ; dit qu'il se trouve bien. Strabisme a disparu, stupeur persiste, tremblement des lèvres ; la face est légèrement colorée en jaune ; le pouls quoique un peu relevé est encore faible ; langue fendillée.

28 juin. — Conjonctives injectées, surtout celle du côté droit ; les deux pupilles sont dilatées, mais inégalement. Tremblement des lèvres et des mains ; raideur des membres. Météorisme énorme, ventre recouvert d'un grand nombre de taches rosées.

28 Juin. — Pendant la nuit cris hydrencéphaliques ; sueurs froides et visqueuses sur la surface du corps ; cyanose, pouls insensible, coma strabisme, contractures, quelques convulsions à gauche, météorisme énormé. Tout fait pressentir une fin prochaine..

Mort à 5 heures du soir.

AUTOPSIE. — Congestion des méninges ; péri-méningo-encéphalite ; 300 grammes de sérosité dans le crâne, Quantité notable de sang et

de sérosité mêlés dans les deux plèvres. Le lobe inférieur de chaque poumon est violacé. Pas de caillots dans le cœur qui est vide et pâle. L'intestin grêle présente de nombreuses lésions du côté de la valvule ilico-coccale. Entérite.

Le foie a subi une altération profonde. Il a une coloration grise dans toutes ses parties. Sa consistance semble mollassse, il garde l'empreinte du doigt; il ne se laisse pas facilement déchirer. Il est tout à fait anémique.

L'examen microscopique nous y fait découvrir une multitude de granulations graisseuses qui distendent les cellules.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé ETIENNE. — Recueillie au service de M. le Professeur SPILLMANN.)

Fièvre typhoïde à type abortif. — Subictère. — Guérison.

Joséphine K.... domestique, entre à l'hôpital le 7 octobre 1895.

ANTÉCÉDENTS. — N'a jamais fait de maladie aigüe sérieuse. Depuis 4 à 5 jours avant son entrée, la malade ressent une fatigue générale; se sent brisée, céphalée frontale et occipitale intenses, vertiges, bourdonnements d'oreilles, épistaxis légères.

ÉTAT ACTUEL. — Adynamie assez marquée. Constitution primitive bonne. Température 40°. Pouls 88

Diarrhée. Rate augmentée de volume.

Pas de taches rosées. Le foie ne déborde pas. Langue blanche, à bords rouges assez humides cependant. La céphalée, les bourdonnements d'oreille, les vertiges persistent. Etat de conscience.

8 et 9 octobre. — Pas de modifications.

10 octobre, — Temp. Matin, 39°4. Soir, 39°6.

11 octobre. — Temp. Matin, 37°5. Soir, 38°5.

12 octobre. — Temp. Matin, 36°6. Soir, 38°2.

Les jours suivants, la température oscille entre 36°5 et 37°2. Il y a donc eu une fièvre typhoïde à type abortif très net avec période de début de 3 jours, période d'état de 4 jours et difervescence brusque en 2 jours ou 8 jours.

17 octobre. — Après cinq jours d'apirexie complète, un jour de visite la malade trompant la surveillance mange du chocolat et des gâteaux.

18 octobre. — Diarrhée.

Temp. Matin, 36°6. Soir, 39°5.

Du 18 au 24. — La température oscille entre 37°4 le matin et 39°5 le soir. Le pouls autour de 116.

24 octobre. — Temp. Matin, 38°, Soir, 37°5. Pouls. Matin, 96°. Soir, 96°.

25 octobre. — Temp. Matin, 37°5. Soir, 38°. Pouls. Matin, 92°. Soir, 98°.

26 octobre. — Temp. Matin, 37°5. Soir, 37°8.

27 octobre. — Temp. Matin, 37°5. Soir, 38°.

Puis à partir du 28 (25^e jour de la maladie) sans cause connue, commence une nouvelle rechûte.

28 octobre. — Temp. Matin, 37°4. Soir, 28°.

29 octobre. — Temp. Matin, 38°5. Soir, 38°.

30 octobre. — Temp. Matin, 38°2. Soir, 39°2. Pas de diarrhée.

31 octobre. — Temp. Matin, 40°. Soir, 40°9.

1^{er} novembre. — Teinte subictérique apparaît avec élévation de la température. Temp. Matin, 39°5. Soir, 40°5.

2 novembre. — Teinte subictérique persiste. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, pas douloureux à la pression. Urines claires. Teinte safranée des mains. Temp. Matin, 39°. Soir, 40°5.

3 novembre. — Faible quantité d'albumine dans l'urine. Phénomène du genou normal, Phénomène du pied donne quelques oscillations. Temp. Matin, 39°. Soir, 48°2.

4 novembre. — Malade est un peu affaissée. Cependant pas de prostration. Rate augmentée de volume.

Temp. Matin, 39°. Soir, 40°.

5 novembre. — Quelques taches rosées. Exagérations du phénomène du genou, quelques oscillations du pied. La teinte subictérique des téguments diminue.

Du 6 au 28 novembre. — La température oscille entre 38°2 et 37°. Puis la malade entre en convalescence.

Le 6 novembre l'analyse des urines n'a pas décelé la présence de pigments biliaires.



CHAPITRE III

Symptomatologie

Nous avons admis, dans la pathogénie, que l'ictère que nous avons vu apparaître chez certains malades était dû à une rétention biliaire, et coïncidait avec l'apparition de coliques hépatiques (obs. I, II, III, IV, V).

Quels sont donc les symptômes que présentèrent ces malades ?

Dans l'ictère par rétention, les urines sont moins abondantes qu'à l'état normal ; la teinte varie suivant la quantité du pigment biliaire ; teinte jaune orangé, verdâtre, brunâtre, presque noirâtre ; elles renferment des pigments biliaires ; les matières fécales sont décolorées, fétides ; l'ictérique a un dégoût pour les aliments. Il est atteint de troubles cutanés, de prurit, de prurigo, de démangeaisons vives.

Dans l'obs. I le malade, en proie à un accès de coliques hépatiques, présenta une teinte subictérique avec des démangeaisons intenses toute la journée ; les conjonctives étaient jaunes.

On ne remarqua pas, chez le malade de l'obs. II, des symptômes de rétention biliaire ; l'autopsie permit de découvrir des calculs dans la vésicule et dans le canal cholédoque, calculs qui expliquèrent l'apparition d'une teinte subictérique de la face, remarquée chez le malade durant l'affection.

Les urines du malade de l'obs. III contenaient de la biliverdine ; le malade avait eu un accès de coliques hépatiques ; ses sclérotiques étaient verdâtres ; la face présentait une teinte subictérique.

Dans l'obs. IV, pendant la durée de l'ictère, les selles avaient été tantôt colorées, tantôt décolorées.

Il y avait anorexie complète chez la malade de l'obs. V ; les selles étaient fréquentes, fétides, de coloration jaunâtre. Urines troubles, de coloration foncée, peu abondantes, environ 500 grammes dans les vingt-quatre heures. Les urines contenaient de l'urobiline.

On trouva, à l'autopsie, trente calculs dans les voies biliaires.

Comme symptômes d'ictère catarrhal, le malade de l'obs. VI avait présenté des vomissements bilieux répétés ; une diarrhée continue assez intense, des épistaxis abondantes, de l'ictère ; une augmentation de volume du foie qui descendait jusque dans la fosse iliaque droite et s'étendait en largeur jusque dans l'hypochondre gauche ; il y avait alors pléthore biliaire.

Dans l'obs. VII, des accidents de lithiase biliaire avaient apparu huit mois après la fièvre typhoïde grave ; les matières fécales étaient décolorées ; l'ictère existait, et les urines prirent une teinte acajou ; les crises se succédèrent au nombre environ de trois par mois, avec persistance de l'ictère et de la décoloration des selles. A l'examen, les urines renferment des pigments biliaires ; la quantité des urines baissait chaque jour ; nous nous trouvions bien en présence d'un ictère par rétention ; c'est ce que l'autopsie prouva. Il y avait angiocholite.

Les mêmes symptômes existaient dans l'obs. VIII ; l'ictère était généralisé jaune-citron ; les urines renfermaient des pigments biliaires et pas d'urobiline ; le malade

fut pris de démangeaisons intenses, puis tous ces symptômes disparurent peu à peu et le malade guérit.

Il s'agissait, en ce cas, d'une lithiase hépatique très probable avec infection biliaire.

La malade de l'obs. IX fut prise de vomissements abondants, verdâtres, et très amers ; elle eut une diarrhée jaune, fétide, et très abondante ; on trouva, à l'autopsie, une cholécystite purulente.

Dans les obs. X et XI, l'ictère était dû à des abcès du foie.

Dans la première, le malade fut pris de vomissements et d'épistaxis. Selles abondantes, liquides, très fétides, d'un brun foncé. Ictère très prononcé. La vésicule biliaire et le canal cystique étaient transformés en tumeurs purulentes ; il y avait eu rétention biliaire.

Dans la seconde, une tumeur remplie d'un pus jaunâtre et clair, coïncidant avec la présence d'une parotidite.

L'ictère observé jusqu'alors chez nos malades, était un ictère biliphéique dû à une rétention biliaire ; il en présentait comme nous venons de le voir tous les symptômes.

Nous allons nous occuper maintenant des symptômes d'ictère grave que présentait le malade de l'obs. XII.

Quels sont donc les symptômes de l'ictère grave ? Ordinairement la maladie s'annonce par un frisson violent accompagné d'une vive courbature d'une extrême prostration, de vomissements ; la fièvre apparaît vers le troisième, sixième, huitième jour, puis un ictère se déclare.

A dater de ce moment, trois ordres de symptômes dominant la situation ; ce sont l'ictère, les hémorrhagies et les troubles nerveux. L'ictère présente toutes les variétés, depuis la légère coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau jusqu'à une teinte jaune verdâtre des téguments.

Les hémorrhagies les plus fréquentes sont l'épistaxis, le purpura, l'hématémèse et le méloëna, ces hémorrhagies, favorisées par l'état de dissolution du sang sont tributaires de la destruction de la cellule hépatique.

Les troubles nerveux consistent en phénomènes d'excitation et en phénomènes de dépression. Le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti ; la température monte à 38°, 39°, 40 degrés ou bien s'abaisse dès le début de la maladie.

A l'autopsie on constate une destruction de la cellule hépatique il y a stéatose, émiettement des cellules hépatiques.

Dans l'obs. XII le malade fut pris de grands maux de tête, d'épistaxis et d'une diarrhée intense : puis une fièvre violente se déclara, la peau devint jaune, les urines étaient rares et foncées ; la fièvre de 39 degrés au début de la maladie, s'éleva à 42 degrés le jour de sa mort ; à l'autopsie, on trouva le foie diminué de volume et dont les cellules avaient subi une dégénérescence graisseuse.

Nous nous trouvions donc bien en présence d'un cas d'ictère grave qui était venu compliquer une fièvre typhoïde.

Nous venons de voir les symptômes ictériques ; quels furent donc les symptômes typhiques observés chez les malades de nos observations ?

Céphalalgie, insomnie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, épistaxis, tels sont les prodromes de la fièvre typhoïde ; puis on voit apparaître dans le second septénaire une éruption de taches rosées lenticulaires sur le ventre et à la poitrine ; les symptômes nerveux acquièrent une intensité graduellement croissante ; il y a de la stupeur, de la carphologie. Comme troubles de l'appareil digestif, on remarque une langue sèche, fendillée, puis de la diarrhée et parfois un gargouillement dans la fosse iliaque droite. Les urines sont peu abondantes, très colo-

rées, souvent albumineuses ; le pouls monte à 100 et à 110 pulsations par minuie, la température du soir atteint ou dépasse 40 degrés.

Les malades de nos observations présentèrent comme on peut le voir la majeure partie de ces symptômes qui fnrent chez quelques-uns plus ou moins accusés, car l'ictère apparut quelquefois dans une convalescence de fièvre typhoïde, dans une rechûte, dans un cas même de fièvre typhoïde abortive (voir obs. XIV).

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Nous allons maintenant étudier les lésions manoscopiques et microscopiques, que l'autopsie permet de découvrir dans le foie des malades qui succombèrent dans le cours de la fièvre typhoïde.

Nous avons vu, dans les obs. I, II, III, IV, V, que la teinte ictérique des malades était due à une rétention biliaire occasionnée par la présence de calculs dans la vésicule et les canaux hépatiques.

D'après Dupré (*loc. cit.*), on peut établir relativement au siège des calculs, la loi générale suivante ; plus les calculs sont éloignés de l'intestin, moins ils donnent de prise à l'infection. En effet, les calculs qui ne blessent point le cholédoque, y réveillent moins facilement le microbisme latent et normal de sa dernière portion. Par conséquent, les calculs de la vésicule sont ceux qui ont le plus de chances de rester aseptiques ; ceux qui restent enclavés dans la lumière ou enchatonnés dans les parois du canal cystique jouent, à l'égard des voies situées en amont d'eux, le rôle de barrière protectrice contre l'invasion microbienne.

La forme des calculs a aussi un rôle dans l'infection biliaire ; plus les calculs auront une surface lisse et unie, des arêtes mousses, moins ils seront blessants pour la

muqueuse que des contractions de la musculieuse appliquent sur eux ; plus leurs arêtes seront vives, plus ils blesseront la muqueuse dans leurs déplacements et favoriseront ainsi l'apparition de l'angiocholite microbienne.

Ce ne sont pas les calculs solitaires qui, comme l'on sait, sont généralement d'un gros volume et d'une forme régulière, qui provoqueront le plus d'accidents ; les phénomènes douloureux de la lithiase sont liés bien plus au nombre et à la mobilité qu'à la grosseur des calculs.

Dans l'obs. II, la vésicule biliaire renfermait quatre gros calculs du volume d'une châtaigne ; un cinquième était retenu dans le canal cholédoque. Ces calculs avaient déterminé une cholécystite, due sans doute à leur action irritative sur la muqueuse.

Dans l'obs. V, on trouve huit calculs dans la vésicule, vingt-six dans le canal cystique, et quinze dans le canal cholédoque. Ils présentaient une surface lisse ; leur volume variait depuis celui d'un haricot jusqu'à celui d'une tête d'épingle ; leur consistance était molle ; ils offraient à la pression des doigts une légère résistance, mais s'écrasaient quand celle-ci était vaincue. Ils ne présentaient pas de masse centrale, leurs miettes étaient presque toutes semblables.

La plupart avait une petite croûte périphérique jaunâtre, et la masse de calcul, sur une surface de section, apparaissait brunâtre.

On trouva, à l'examen bactériologique, le bacille d'Eberth dans ces calculs qui, certainement, étaient de formation récente.

L'infection biliaire aiguë peut déterminer de l'angiocholite, c'est à dire l'inflammation catarrhale aiguë des gros canaux biliaires ; dans ce cas, la muqueuse devient tumescence ; elle se recouvre d'un exsudat provenant de la

desquamation épithéliale ; on constate une infiltration plus ou moins abondante de cellules ambryonnaires dans l'épaisseur de la couche sous-muqueuse, de la dilatation des capillaires. Sur les coupes bactériologiques, on remarque une infiltration microbienne des couches superficielles de la muqueuse ; on trouve des bactéries parmi les cellules épithéliales, bactéries qui pénètrent dans les culs de sacs des glandes muqueuses. Dans l'épaisseur de la couche sous-muqueuse, les leucocytes ont apparu ; ils infiltrent le tissu conjonctif et vont à la rencontre des bactéries, sur lesquelles vont s'exercer leur action phagocytaire.

Dans l'obs. VII on trouva les voies biliaires dans la totalité de leur réseau, notablement dilatées, épaissies dans leurs parois, leur surface interne était tapissée de boue et de sables biliaires. Il y avait angiocholite généralisée ; les canaux biliaires renfermaient un liquide épais verdâtre. A l'examen bactériologique de la bile prélevée dans la vésicule du malade au cours d'une opération on trouva le bacille d'Eberth.

Dupré (*loc. cit.*) a rencontré plusieurs fois de l'angiocholite accompagnant la lithiase biliaire chez des malades qui avaient succombé au cours de la fièvre typhoïde après un examen bactériologique de la bile, il se trouva en présence d'une infection streptococéique pure.

L'obs. VI est un exemple d'ictère catarrhal survenant au cours de la fièvre typhoïde. « D'après Fernand (*loc. cit.*) le catarrhal gastro-intestinal gagnant de proche en proche la muqueuse des conduits biliaire saurait provoqué une sécrétion exagérée de la surface et des glandules de cette muqueuse.

Dans le cas actuel le catarrhe n'avait atteint que les petits canaux extra hépatiques ; les gros canaux extra

hépatiques avaient été respectés ; en effet l'ictère n'avait pas été accompagné de décoloration des matières fécales, parce que la bile continuait à s'écouler par le canal cholédoque qui avait été ménagé.

L'inflammation des canaux biliaires peut gagner la vésicule et produire de la cholécystite. Dans l'obs. IX, le pus s'écoulait d'une perforation lenticulaire à bords irréguliers situé au fond de la vésicule biliaire ; celle-ci remplie de pus renfermait trois calculs de la grosseur d'une noisette et d'aspect mûriforme.

Les microbes pyogènes peuvent pénétrer dans le foie par plusieurs.

Après avoir pénétré dans le système veineux général, ils sont charriés et transportés au foie par l'artère hépatique ; ces agents parmi lesquels on rencontre le staphylocoque et le streptocoque s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques ; ils provoquent par leur présence et leur toxine, des lésions de l'endothélium vasculaire, l'oblitération des capillaires, l'appel des leucocytes, la formation d'un caillot, la suppuration et l'abcès miliaire.

Ou bien les micro-organismes pénètrent dans le foie par le système de la veine porte et déterminent une pyléphlébite qui est alors consécutive aux ulcérations de l'intestin dans les cas de fièvre typhoïde.

Les canaux biliaires sous l'influence de causes multiples (calculs biliaires) peuvent être le siège d'une angiocholite qui aboutit à la dilatation de ces canaux qui se remplissent de mueosités, s'entourent de tissu conjonctif de nouvelle formation, peuvent s'ulcérer et donner naissance à des abcès du foie.

Dans l'obs. X, il existait à la face du foie une énorme tumeur qui s'étendait jusqu'à la fosse iliaque. Cette tumeur communiquait avec une seconde plus petite. On

pouvait faire refluer le liquide de l'une dans l'autre ; après une dissection soignée, on s'aperçut que la petite poche était la vésicule biliaire, et que la grosse tumeur était un des conduits biliaires, le canal cystique.

Nous nous trouvions dans ce cas en présence d'abcès biliaires qui avaient succédé à de l'angiocholite de canaux hépatiques par propagation de l'infection typhique.

A la surface du foie dans l'obs. XI, on trouva une tumeur remplie d'un pus jaunâtre et clair ; les petits et moyens lobes renfermaient six petites tumeurs, également jaunâtres, mais ne renfermant pas de pus.

Sabourin nous rapporte un cas d'ictère grave survenu au cours d'une fièvre typhoïde. Quelles sont donc les lésions du foie atteint d'atrophie jaune aiguë ou affection connue encore sous le nom d'hépatite parenchymateuse diffuse ?

Voici le résultat de l'autopsie de l'obs. XII. Le foie est diminué de volume, il pèse 1100 grammes, il est flasque ; la teinte extérieure est uniforme, jaune d'ocre un peu verdâtre. A la coupe le tissu est mou, friable, pâteux, le doigt y pénètre sans peine ; la vésicule contient très peu de bile, a peu près d'aspect normal.

A l'examen microscopique du foie il n'existe, dans le tissu hépatique, aucune lésion qui puisse être mise sur le compte d'un processus pathologique antérieur, aucune trace de phlegmasie chronique. L'affection s'est développée dans un foie primitivement sain.

Du côté du parenchyme du lobule, on remarque l'effacement de la lumière des capillaires sanguins, et l'anémie complète du tissu ; les cellules constituant les trabécules hépatiques sont profondément altérées.

Il existe une dégénérescence graisseuse de la moitié des cellules ; tantôt la cellule est remplie de gouttelettes iso-

lées, tantôt elle est occupée par une grosse boule huileuse et ressemble alors à une vésicule adipeuse, le protoplasma qui persiste étant refoulé à la périphérie, sous forme de croissant d'aspect grenu, brunâtre, souvent fragmenté.

Les veines sus-hépatiques sont vides de sang ; les canaux biliaires paraissent complètement remplis par leur épithélium, il y a angiocholite et peri-angiocholite intense.

L'obs. XIII est un exemple de dégénérescence graisseuse accompagnant la fièvre typhoïde.

La coloration du foie était jaune pâle ; l'orifice des vaisseaux paraissait plus petit qu'à l'état normal, il n'en sortait pas une goutte de sang ; le viscère était absolument anémique ; la sécrétion de la bile aurait dû être suspendue, car la vésicule revenue sur elle-même n'en contenait pas.

Le foie avait perdu en grande partie son aspect granité ; la coupe ainsi que la surface était très unie ; la consistance était en apparence plus molle que d'habitude et comme pâteuse ; le parenchyme gardait l'empreinte des doigts.

A l'examen microscopique, on trouva les cellules remplies de vésicules graisseuses souvent ramassées autour du noyau ; elles commençaient à se détruire et laissaient échapper une partie de leur contenu.



CHAPITRE V

Diagnostic et Pronostic

Il est parfois bien difficile de formuler un diagnostic au début de la maladie ; ce n'est que plus tard, lorsque les premiers symptômes ont apparu, que nous pouvons reconnaître un ictère par rétention, un ictère catarrhal, un ictère grave primitif ou un ictère grave secondaire.

La lithiasie biliaire provoque l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes comme de l'ictère, des urines bilieuses, la décoloration des matières fécales qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal.

Mais si le malade atteint de lithiasie biliaire, éprouve des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec des vomissements bilieux, des vertiges et des frissons qui accompagnent souvent la migration des calculs biliaires, nous pouvons écarter l'idée d'un ictère catarrhal.

Il s'agissait bien d'un ictère par rétention dans les obs. I, II, III, IV, V, où les malades avaient présenté une teinte subictérique en même temps que des accès de coliques hépatiques.

Il est assez facile de diagnostiquer un ictère catarrhal si la maladie prend les allures d'un catharre gastro-intestinal, accompagné d'ictère et de décoloration des matières fécales ; mais si on remarque dès le début des symptômes généraux assez intenses ; s'il existe de la prostration assez

accentuée, la perte des forces, des épistaxis de l'albuminurie, de la fièvre, avec apparition d'ictère, on peut penser à une fièvre typhoïde, à de l'ictère grave.

En effet, il existe des symptômes communs à l'ictère catarrhal, à la fièvre typhoïde.

Tels que des symptômes d'embarras gastrique, de l'inappétence, des nausées, des vomissements, une langue épaisse et saburrale, une douleur épigastrique, de la prostration, de la céphalalgie et un état fébrile :

Si on voit apparaître un ictère, qui s'accroît, se répand à tout le corps, puis une décoloration des matières fécales qui deviennent blanchâtres et argileuses, des urines riches en pigment biliaire, on peut alors porter le diagnostic d'ictère catarrhal,

Dans l'obs VI, les symptômes typhiques ne furent pas bien accusés ; les symptômes ictériques dominaient ; l'autopsie seule permit de retrouver des ulcérations profondes siégeant sur les plaques de Peyer et sur les follicules clos, du côté du foie, on trouva des cellules remplies de granulations graisseuses abondantes ; beaucoup étaient en voie de destruction.

La fièvre typhoïde et l'ictère grave présentant des symptômes communs, comme nous l'avons vu précédemment, courbature, prostration, rachialgie, vomissements, hémorragies, troubles nerveux ; il est assez difficile de diagnostiquer l'une ou l'autre de ces affections au début d'une maladie ; l'apparition d'un ictère intense, persistant, peut lever les doutes ; l'autopsie permet de reconnaître l'atrophie jaune aiguë du foie (voir obs. XII).

La lithiase biliaire, l'angiocholite, l'ictère catarrhal peuvent produire de l'ictère par rétention ; mais il est certaines affections, comme le cancer du foie, le cancer de la tête du pancréas, qui peuvent présenter les mêmes

symptômes d'obstruction et de compression des voies biliaires; le diagnostic, dans ce cas, doit être réservé.

Il n'y a pas, dans la fièvre typhoïde à forme régulière, de signes physiques directement constatables au niveau du foie, qui permettent d'apprécier l'état anatomique de l'organe et son fonctionnement; c'est par des symptômes d'ordre indirect que l'on pourra acquérir à ce sujet des renseignements d'une réelle valeur; ces symptômes consistent dans certaines particularités relatives à la coloration et à la fétidité des selles; à la quantité, aux caractères des urines qui, dans les cas graves, contiennent de l'urobiline.

Le Pronostic varie suivant qu'il s'agit d'un ictère par rétention, d'un ictère catarrhal, d'un ictère grave; il dépend également de la période de la fièvre typhoïde où a apparu l'ictère; si l'on se trouve en présence d'une tare hépatique antérieure (alcoolisme, cirrhose), le pronostic se trouve assombri.

Dans l'obs. II, le malade succomba à des complications pulmonaires.

Dans l'obs. V, la mort était due à des accidents typhiques très prononcés du côté de l'intestin.

Dans l'obs. VI, un ictère catarrhal, compliquant une fièvre typhoïde, avait enlevé le malade, qui présentait des habitudes d'alcoolisme.

A l'autopsie (obs. VIII), on avait trouvé une dégénérescence granulo-graisseuse du parenchyme hépatique.

Le malade de l'obs. IX succomba à la suite d'accidents péritoniques consécutifs à une cholécystite suppurée avec perforation de la vésicule biliaire au début d'une fièvre typhoïde.

Dans l'obs. XII, Sabourin trouva, à l'autopsie d'un malade qui avait présenté les symptômes de l'ictère grave, une atrophie jaune aiguë du foie.

CONCLUSIONS

L'ictère est un phénomène assez rare dans la fièvre typhoïde, comme on peut le voir d'après les statistiques des auteurs.

Les quelques observations qui le mentionnent nous ont permis de lui assigner la pathogénie suivante.

1° Les altérations de l'intestin retentissent sur le foie et peuvent l'infecter par différentes voies ; c'est la voie biliaire principalement qui permet aux micro-organismes intestinaux de pénétrer dans le foie.

2° Parmi ces micro-organismes, on a reconnu la présence du streptocoque, du staphylocoque, du coli bacille et du bacille d'Eberth ou bacille typhique ; on les a retrouvés dans les voies biliaires des malades qui avaient présenté de l'ictère ; ictère dû à une rétention biliaire.

Or l'absence à l'entrée du cholédoque, de la bile qui jouit d'un pouvoir antiseptique considérable facilite aux bactéries l'entrée des voies biliaires.

3° Ces micro-organismes peuvent produire de la lithiase ; nous avons montré que la lithiase a une origine microbienne et qu'à sa suite on voit apparaître de l'ictère par rétention.

Ils peuvent également déterminer de l'angiocholite, de la cholécystite, de l'ictère catarrhal, qui produisent des troubles de sécrétion et de rétention biliaire et, par suite, de l'ictère.

Des ulcérations typhoïdiques des canaux hépatiques peuvent donner naissance à des suppurations et à des abcès du foie qui, par compression des voies biliaires, produiront de l'ictère.

Enfin, les bactéries intestinales peuvent venir altérer la substance même du foie qui était primitivement saine et la détruire ; un ictère grave en sera la conséquence.

4° Les symptômes d'ictère par rétention, d'ictère catarrhal, d'ictère grave, présentés par les malades de nos observations, accompagnaient des symptômes typhiques très nets.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
A. GASQUET.

Vu :

Nancy, 13 juillet 1896.
LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
BERNHEIM.



BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — *Etude sur le rein des urinaires*. Thèse de Paris, 1889.
- ANDRAL. — Clinique médicale. *Maladies de l'abdomen*, page 598.
- BERNHEIM. — Dictionnaire Dechambre, article *Ictère*.
- BOUILLAUD. — *Des fièvres essentielles*, 1826, page 447.
- BROUARDEL et THOINOT. — *La fièvre typhoïde*, page 150.
- BROUSSAIS. — *De la Duodénite chronique*. Th. Paris, 1825, page 18.
- CHEDEVERGNE. — *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations*.
Thèse de Paris, 1864, page 64.
- CHIARI. — *Zeitsch für Heilk.*, 1894, XV.
- DELAIRE. — *Gazette des hôpitaux*. Paris, 1869, page 437.
- DESMOULINS. — *Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales*, Tome XII, page 17.
- DIEULAFOY. — *Pathologie interne*, page 772.
- DOYON. — *Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés*. Lyon, 1893.
- DUCLAUX. — *Chimie biologique. Germes dans l'économie*, page 85.
- DUMOULIN. — *Gazette médicale de Paris*, 1848, page 551.
- DUPRÉ. — *Les infections biliaires*. Thèse de Paris, 1891, page 63.
- FERRAND. — *Union médicale de 1868*, Tome II, page 614.
- FRERICHS. — *Maladies du Foie*, 1866, pages 167 et 243.
- GALIPPE. — *Journal des sciences médicales*, 25 mars 1886.
- GASTON. — *Le foie infectieux*. Thèse de Paris, 1893, page 8.
- GESSNER. — *Arch. für Hygiène*. Band IX, Heft 2, page 128.
— *Ueber die bacterien im duodenum des Menschen*.
- GILBERT et DOMINICI. — Société de Biologie, 1894.
— *De l'angiocholite et de la cholécystite coli bacillaires expérimentales*.
- GILBERT et FOURNIER. — *Bulletin médical* de 1896, page 157.
— *Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires*.
- GILBERT et GIRODE. — Société de Biologie, 1890, page 740.
— *Contributions à l'étude bactériologique des voies biliaires*.
- GIRODE. — *Infections avec ictère*. Arch. gén. de médecine, mai 1892, page 564.
- GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 1868, page 255.
- HANOT. — *Congrès français de médecine de Bordeaux*, page 58.
— *Bulletin médical*, 1896, page 73.

- JOFFROY. — *Société de Biologie*, 1869, page 212.
- KOSSEL und LIMBOURG. — *Berlin. klinik Wochenschrift*, 1888, n° 32, page 654.
- *Propriétés antiseptiques de la bile.*
- LARROGUE. — *Mémoire sur la fièvre typhoïde*, 1839.
- LEBERT. — *Archives générales de médecine de Paris*, 1862.
- *De l'ictère typhoïde*, page 431.
- LEDERER. — *Wiener Wochenschrift*, 1857, page 222.
- LEGENDRE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1881, page 193.
- LEGRY. — *Etude du foie dans la fièvre typhoïde*. Th. Paris, 1890, page 50.
- LÉTIENNE. — *De la bile à l'état pathologique*. Th. de Paris, 1891.
- LIEBERMEISTER. — *Leçons de pathologie interne*, 1887, page 196.
- LOUGEON DE LA GRANGE. — Thèse de Paris, 1845.
- LOUIS. — *Recherches sur la fièvre typhoïde*. Obs. 17 et 26, 1841.
- MAUNYM. — *Société de médecine de Strasbourg*, janvier 1891.
- MURCHISON. — *Maladies du foie*, 1878, page 408.
- NETTER. — *Société d'anatomie*, 1886, octobre. *Microbes du choléroque*, page 614.
- RANGLARET et MAHEU. — *Société de Biologie*, 1893, page 727.
- RAYER. — *Journal des Connaissances médico-chirurgicales de Paris*, 1845, page 181.
- RAYMOND. — *Semaine médicale*, n° 38, 1891, page 307.
- ROMBERG. — *Berlin. Klinik Woch.* 1890.
- SABOURIN. — *Revue de médecine de Paris*, 1882, page 600.
- SAUDER. — *Deutsche Klinik*, 1861, page 70.
- SIREDEY. — *Revue de médecine*, 1886, page 464.
- SOREL. — *Union médicale de Paris*, 1882, tome II, page 521.
- TESSIER. — Congrès de médecine français de Bordeaux, 1895.
- WAGNER. — *Beitrag zu Anat. pathol. der Leber beim Abdominal-typhus*. Archives für Heilkunde, 1860.
- WERTHEIMER. — *Allgemeine medicinische Central Zeitung*, 1855, n° 1.

